

UNIVERSITE D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1935. — N° 28

Contribution à l'Etude
des
Péritonites Biliaires
sans Perforation Apparente
des Voies Biliaires

THESE

Pour le Doctorat en MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 6 Juillet 1935

par

JEAN COTI

né le 1^{er} Janvier 1909 à Propriano (dépt de la Corse)

Ancien Externe en Premier - Médaille des Epidémies

Membres du Jury :

MM. COSTANTINI, Professeur de Clinique Chirurgicale	Président
CABANES, Professeur de Clinique Gynécologique....	} Juges
FERRARI, Agrégé (Chirurgie)	
MOGGI, Agrégé (Chirurgie)	

IMPRIMERIE JOYEUX
2, Rue Denfert-Rochereau, 2
— — ALGER — —

1935

UNIVERSITE D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1935. — N° 28

Contribution à l'Etude
des
Péritonites Biliaires
sans Perforation Apparente
des Voies Biliaires

THESE

Pour le Doctorat en MÉDECINE
présentée et soutenue publiquement le 6 Juillet 1935

par

JEAN COTI

né le 1^{er} Janvier 1909 à Propriano (dépt de la Corse)

Ancien Externe en Premier - Médaille des Epidémies

Membres du Jury :

MM. COSTANTINI, <i>Professeur de Clinique Chirurgicale</i>	} Président
CABANES, <i>Professeur de Clinique Gynécologique</i>	
FERRARI, <i>Agrégé (Chirurgie)</i>	} Juges
MOGGI, <i>Agrégé (Chirurgie)</i>	

IMPRIMERIE JOYEUX
2, Rue Denfert-Rochereau, 2
— — A L G E R — —

1935

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

DOYEN MM. LEBLANC (*, I. O.)
 DOYEN HONORAIRE HERAIL (*, I. O.).
 ASSESSEUR PINOY (*, I. O.).

PROFESSEURS

Clinique médicale	AUBRY (O. *, I. O.).
Clinique gynécologique	CABANES (*, I. O.).
Clinique chirurgicale	COSTANTINI (*, I. O.).
Botanique et matière médicale	FOURMENT (A. O. O. O.).
Clinique médicale et hygiène infantile	GILLOT (I. O.).
Médecine légale	GRAUD (O. *, I. O.).
Clinique obstétricale et puériculture du 1 ^{er} âge	LAFFONT (*, I. O.).
Anatomie	LEBLANC (*, I. O.).
Thérapeutique	LEBON (*, A. O.).
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LOMBARD (*, I. O.).
Chimie biologique et médicale	MAILLARD (*, I. O.).
Pharmacie	MUSSO (I. O.).
Microbiologie et cryptogamie	PINOY (*, I. O.).
Pathologie générale et clinique psychiatrique	POROT (I. O.).
Physique médicale	PORTES (*, I. O.).
Anatomie pathologique	POUJOL (I. O.).
Clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées	RAYNAUD (*, I. O.).
Parasitologie et zoologie médicale	SENEVET (*, I. O.).
Physiologie	TOURNADE (O. *, I. O.).
Histologie et embryologie	WEBER (*, I. O.).
Chimie générale pharmaceutique et toxicologie	WUNSCHENDORFF (I. O.).
Clinique ophtalmologique	N...
Hygiène, hydrologie et climatologie	N...

PROFESSEUR SANS CHAIRE

COURRIER (*, I. O., A. O.). Agrégé (Histologie).

PROFESSEURS HONORAIRES

ARGAUD (*, I. O.). HERAIL (*, I. O.).

CHARGÉ DE COURS

Clinique d'oto-rhino-laryngologie ABOULKER (*, I. O., A. O.).

AGRÉGÉS

Médecine	BENHAMOU (*, I. O., A. O.).
Histologie	COURRIER (*, I. O., A. O.).
Chirurgie	DUBOUCHER (I. O.).
Accouchements	FERRARI (I. O.).
Médecine	HOUEL (*, I. O.).
Chirurgie	LACROIX (A. O.).
Anatomie pathologique	MOGGI (*, A. O.).
Anatomie	MONTPELLIER (I. O.).
Chimie médicale	RIBET (*, A. O.).
Histoire naturelle pharmaceutique	N...
Physiologie	N...
	N...

AGRÉGÉ LIBRE

Physiologie BATTEZ.

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.



A LA MEMOIRE

DE MA MERE VENEREE

ravie bien jeune à mon affection.

DE MES GRANDS-PARENTS

DE MES ONCLES

LE CAPITAINE JOSEPH QUILICHINI

JOSEPH TRAMONI

Morts pour la France.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PERE

Je n'oublierai jamais l'exemple
de sa vie de droiture et de travail
intègre.

Témoignage de mon grand amour
filial.

A MA SŒUR

Douce et affectueuse, toute ma
tendre affection.

A MON BEAU-FRERE

LE DOCTEUR JEAN TORREILLES

Des souvenirs nous sont com-
muns depuis la plus jeune enfan-
ce. Il fut mon premier conféren-
cier ; toute ma reconnaissance et
mon affection.

A MES TANTES

Qui ont une si belle part dans
la formation de mon esprit et de
mon cœur. Je ne pourrai jamais
leur rendre ce qu'elles ont fait
pour moi.

A MES ONCLES

A TOUS LES MIENS

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR COSTANTINI

Professeur de Clinique Chirurgicale

Membre Correspondant de l'Académie de Médecine

Chevalier de la Légion d'Honneur

Vous nous faites aujourd'hui le très grand honneur de présider notre thèse, nous avons été très touché de votre accueil bienveillant et nous vous prions de trouver ici l'hommage de notre respectueuse admiration.

A MES JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR CABANES
Professeur de Clinique Gynécologique
Chirurgien des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

Vous nous avez donné nos premières et meilleures leçons de Chirurgie. Dans votre service où nous avons accompli nos premières fonctions d'externe, nous avons toujours trouvé en vous le Maître paternel à la bonté proverbiale.

Nous garderons le souvenir de vos vivantes leçons de Médecine opératoire et de l'adresse de votre bistouri. Veuillez agréer l'expression de notre respectueuse et profonde gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ FERRARI
Chirurgien des Hôpitaux

Vous avez été notre Maître à la Faculté et à l'Hôpital, vous vous êtes constamment intéressé à nous. Avec beaucoup de clarté vous nous avez longuement expliqué chaque malade, mettant toujours en relief les aspects particuliers de la symptomatologie gynécologique et chirurgicale. Votre talent d'opérateur et d'éducateur ne s'effacera pas de notre esprit et nous vous prions d'agréer notre sincère reconnaissance et tout notre respect.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MOGGI
Chirurgien des Hôpitaux

Ce sont vos remarquables leçons sur la pathologie abdominale qui nous ont appris les syndrômes d'urgence. C'est avec cet enseignement que, médecin, nous ferons nos diagnostics ; c'est dire toute la reconnaissance que nous vous devons.

Qu'il nous soit permis de vous dire, avec ces remerciements, combien nous sommes sensibles de l'honneur que vous nous faites en étant juge dans notre jury.

A MONSIEUR LE DOCTEUR SABADINI

Chirurgien des Hôpitaux

Il a bien voulu nous suggérer le sujet de ce travail, il a mis à notre disposition une importante documentation, il a suivi la progression de notre étude, il nous a guidé de ses conseils et de son expérience. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre vive reconnaissance et de notre entier dévouement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CURTILLET

Chirurgien des hôpitaux

Nous vous remercions de vos conseils et de votre bienveillance à notre égard.

A TOUS MES MAITRES
DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. GOINARD
Chirurgien des Hôpitaux

Vous avez eu la bonté de nous
accueillir dans vos conférences et
de vous intéresser à nous ; nous
vous en sommes sincèrement re-
connaissant.

A MES EXCELLENTS AMIS

LES DOCTEURS BONAFOS ET SANTUCCI

Nous vous devons nos meilleurs
souvenirs d'étudiant et nous n'ou-
blierons jamais tout ce que vous
avez fait pour notre éducation
médicale.

A MON MEILLEUR AMI

LE DOCTEUR RAYMOND TAVERA

Toute mon affection.

A MON AMI ET CONFÉRENCIER

LE DOCTEUR FABIANI

A MES AMIS LES DOCTEURS

TORNER, CONSTANT, BOUKHELLOUA,
DENDALE, FABREGOULE, CASANOVA J.-P.
GARES, MEREAU, LENCK, DEISS,
BONNARD, BELKHALA, BACQUERE

A MES AMIS D'ENFANCE

LUCIEN SATRAGNO, LE DR R. GOMES DE MATTOS

A TOUS CEUX
QUI M'ONT TEMOIGNE LEUR AMITIE

Je dédie cette Thèse.

Introduction

C'est sur les conseils de Monsieur le Docteur L. SABADINI, chirurgien des hôpitaux d'Alger que nous avons entrepris l'étude des péritonites biliaires sans perforation apparente des voies biliaires spontanées.

Cette étude nous a été facilitée tout particulièrement par l'importante documentation mise si obligeamment à notre disposition par notre Maître.

La lecture attentive des observations éparses dans la littérature, de celles publiées par MM. les Docteurs SABADINI et CURTILLET, et deux inédites de MM. les Professeurs CABANES et FERRARI nous a, non seulement permis de déduire l'histoire anatomo-clinique de cette affection mais aussi, d'apprécier les difficultés de son diagnostic, la constante urgence de la thérapeutique mise en œuvre.

Nous avons dans cette même revue fait une large part au chapitre de la pathogénie, cité les expériences si intéressantes de MM. SABADINI et CURTILLET.

Nous nous sommes efforcés de tirer les conclusions nécessaires.

Après les importants travaux parus sur la question et surtout depuis l'article remarquable de M. le Docteur SABADINI en collaboration avec M. le Docteur CURTIL-

LET, chef de clinique, de M. le Professeur COSTANTINI, nous ne saurions prétendre faire œuvre originale.

Nous avons voulu seulement, dans une revue générale des travaux parus sur le cholepéritoine, présenter un tableau d'ensemble des connaissances acquises à ce jour, en mettant en relief les plus importantes d'entre elles.

Historique

Bien que les classiques en fassent à peine mention, l'histoire des péritonites biliaires sans perforation apparente des voies biliaires spontanées n'est pas précisément très récente.

En 1897 BARGELLINI signale, en effet, une « *Ascite biliaire* » sans lésion apparente des voies biliaires, ascite contenant environ dix litres de liquide

De cette époque à nos jours, l'histoire de cette affection semble pouvoir se scinder en deux parties bien distinctes : l'une allant de 1897 à la grande guerre, l'autre s'étendant de 1914 à 1935.

Au début, paraissent de nombreux écrits ; c'est l'ère des études générales ; à partir de 1914 les auteurs s'attachent au fond, au *fini*. C'est par excellence la phase de la discussion pathogénique.

C'est ainsi qu'en France, il faut arriver à E. QUENU pour trouver en 1906 dans un rapport à la Société de Chirurgie de Paris le premier travail d'ensemble sur la question ; il s'agit d'un épanchement biliaire enkysté, datant d'un mois et paraissant coexister avec une lithiase biliaire.

En 1909, KUTNER sous le nom « *d'épanchement sous-phrénique de bile* », ROUTIER font des communications importantes sur ce sujet.

En 1910, dans une observation considérée par conséquent à tort comme princeps CLAIRMONT et HABERER signalent l'existence de cette curieuse affection. Ils découvrent dans le péritoine un abondant épanchement biliaire sans trouver cependant une perforation de la vésicule des voies biliaires ou du duodénum. Il est intéressant de signaler que le liquide péritonéal n'était pas seul coloré par la bile mais que le malade était depuis de nombreuses semaines atteint d'ictère chronique par rétention avec infiltration générale des éléments biliaires dans l'économie.

Ces deux auteurs attribuent ces cholépéritoinies à une complication possible d'une lithias biliaire.

Les observations vont alors se succéder sans interruption ; l'année 1911 voit celles de SCHIEVELBEIN, JOHANSON, BERTHELSMANN ; en 1912 paraissent celles de RIEDEL, DOBERAUER, CHALIER et FAYOL, LERICHE, COTTE, F. WOLF. La même année VON KÜTSCHKA (de Vienne) réunit dix observations, dont un cas personnel.

LENORMANT sous le nom « *d'ascîte biliaire* » publie une mise au point importante de la question, SWEN JOHANSON décrit des cas nouveaux « d'épanchements biliaires dans le péritoine ».

GRYNFELDT s'attache à la démonstration pathogénique : le cholépéritoine n'est, à son avis, que le résultat

de la rupture des « vasa-aberrantia » de l'éponge hépatique. En 1913, MACHEFER dans une thèse très instructive groupe tous les cas connus, y joignant une observation personnelle.

LERICHE et CREMIEU relatent la même année à la Société médicale des hôpitaux de Lyon l'histoire d'un malade atteint « *d'ascite biliaire aiguë* ».

C'est alors que paraissent les observations de FAVREUL, GUIBÉ, SALAGER, ROQUES, les rapports de HUGEL, R. VOGEL, LEVIN, MADLENER, C. NAMVERCK, LUBKE, s'attachant à la description microscopique minutieuse de la vésicule, le travail sérieux de SICK et FRANCKEL.

Une deuxième ère s'ouvre en 1914, celle de la discussion pathogénique, de la recherche causale, des études approfondies de l'affection.

GUIBÉ, le premier, donne une étude poussée où la pathogénie est très discutée. Dans ce travail important, il substitue au nom « *d'ascite biliaire* » créé par ses précurseurs, consacré par LENORMANT en 1912, le nom définitif de « *cholépéritoïne* ».

En 1915, HENSCHEN publie une observation.

En 1917, FINSTERER relate la sienne.

En 1918, BUCHANAN et surtout BLAD émettent des conceptions originales, sur la pathogénie des épanchements biliaires sans perforation.

En 1919 la thèse de LOUROS et un travail de KONIG font une synthèse de tous les faits connus.

Les travaux dont par la suite assez nombreux et nous les citerons dans leur ordre chronologique :

En 1920, ceux de FIBICH, SCHOEMAKER.

En 1921, de HOEPPNER, C. RITLER, CUMSTON,

En 1922, de KUMMER, DOMINICI,

En 1923, de LERICHE, SANTY, NEUBER, RAZZABONI, BRUGNATELLI,

En 1924, de MAC CREERY, DUPONCHET, KALLMARK, l'article de MEYER-MAY,

En 1925, de LEGRAND,

En 1926, de O.-H. WANGENSTEIN, PUHL et DESJACQUES, CHENUT et GUERIN, MATTRE,

En 1927, de CUREVITCH, de KORTE, ZUCCOLA, GARCIA LAGAS, BUNDSCHUH, KREBSA,

En 1928, de BROcq, RUPPNER, CARRE, HELVESTINE, la thèse intéressante d'ARVISET, de Paris,

En 1929, de MOONS, BOMBI, SARUDY,

En 1930, l'étude de ces péritonites biliaires sans perforation apparente des voies biliaires est refaite par :

ROUILLARD, SCHWOB, POPPER, MASCHIDTRA, ADLER, SABBIONI, TEPLITZ, BUNTSCHUH,

En 1931, la question est reprise par BIBERIO, BERNHARD, PEPI, KANAUBER, BIRDFELD, WUNDERLI, BRODIER.

En 1932 paraissent les travaux de CAVIGLIA, GANDOLFO HERRERA, FIGURELLI, BRACKERTZ, POPPER, MIRIZZI, MINTZ,

En 1933, YASSÉ, CIEZA RODRIGUEZ, OBERTHUR, TICOZZI apportent leur contribution à l'étude de cette affection.

Cette même année une observation de L. SABADINI rapportée par M. le Professeur LENORMANT à la Société de chirurgie de Paris, en soulevant de nouveau le problème pathogénique entraîne une communication de BAUMANN et PADOVANI, celles de BROCC, MOULONGUET, MONDOR un an plus tard.

Un article très documenté de L. SABADINI et E. CURTILLET, paraît au journal de chirurgie en février 1935.

Cet aperçu historique montre combien les auteurs se sont occupés des cholepéritonites en essayant de résoudre les problèmes multiples qu'ils soulevaient et, en particulier le problème pathogénique. Ce dernier non encore définitivement démontré a fait longtemps douter de la réalité de l'affection. Des faits disparates ont été rapportés il est vrai : certains décelant de minimes perforations (cas 1 de BONNET) ou des perforations passées inaperçues pendant l'intervention (cas de CHENUT-GUÉRIN, cas de WOLFF) ou un ulcère du duodenum fut trouvé ultérieurement cicatrisé, (cas de MEYER-MAY). C'est ce dernier auteur qui conclut en 1924, que « la péritonite biliaire sans perforation n'existe pas. »

Mais des observations en affirment l'authenticité incontestable (SCHIEVELBEIN, LERICHE et CREMIEU, LERICHE et DUPONCHEL), etc..., etc... et LENORMANT écrit déjà en 1912 : « l'absence de perforation, l'intégrité macroscopique des canaux biliaires nous paraissent indiscutables dans tous les cas. »

Etiologie

48 observations dont 4 des Docteurs SABADINI et CURTILLET, 2 inédites des Professeurs CABANES et FERRARI, colligées sur les épanchements biliaires intra-péritonéaux avec intégrité apparente des voies biliaires, montrent que cette affection frappe sans acception d'âge les deux sexes. Cependant on l'observe plus particulièrement chez les femmes. On constate :

1° — Que sur ces 48 cas observés, 27 femmes étaient atteintes et 21 hommes seulement.

2° — Que les âges des malades s'échelonnaient de 16 à 83 ans.

3° Que l'âge de 15 de ces hommes était connu, savoir : 16 ans pour un seul d'entre eux, entre 30 et 50 pour les autres, entre 50 et 60 pour 6 autres et plus de 60 pour les 3 derniers.

4° Que sur 24 femmes dont l'âge était connu, 8 d'entre elles avaient entre 20 et 50 ans, 5 entre 50 et 60, 7 entre 50 et 70, et 4 plus de 70 ans.

L'épanchement biliaire n'est pas une entité clinique à proprement parler mais un syndrome coexistant avec des lésions diverses de l'arbre bilio-pancréatique. Ses causes sont loin d'être univoques.

La *lithiase biliaire* paraît jouer dans l'apparition de

ces épanchements biliaires un rôle de premier plan, et sur ces 48 cas elle a été observée 24 fois, au niveau de la voie principale ou accessoire. La plupart du temps la lithiasie était ancienne, datant de 10 ans (ROUTIER-RITTER), 8 ans (BROCQ), 7 ans (CURTILLET), 5 ans (KUMMER).

Dans un cas (ROUTIER), le malade atteint de lithiasie vésiculaire subit la cholécystectomie, un an plus tard on intervient pour appendicite et l'on trouve un cholépéritoine et un calcul dans le cholédoque.

Toutefois l'épanchement péritonéal peut être la première manifestation de la lithiasie (première observation de SABADINI et CURTILLET).

Le nombre de calculs trouvé dans la vésicule biliaire est très variable. ROUTIER en compte 375, SABADINI 120, THEBAULT et DAYOT une centaine. Le plus souvent on ne rencontre que quelques calculs, parfois un seul.

Le cholépéritoine se produit généralement en l'absence de tout obstacle de la voie principale, rarement au cours d'un syndrome ictérique. (CLAIRMONT et VON HABERER, QUENU, RITTER, WOLF, SANTY, BROCQ, SABADINI, CURTILLET, LOUBEYRE).

Les cholécystites banales constituent la seconde cause, suffisante en soi des cholépéritoinés. Indépendamment de toute lithiasie, le cholépéritoine peut donc se produire au cours d'une cholécystite. Dans 18 des 48 observations recueillies la cholécystite était seule respon-

able. Rares ont été les examens bactériologiques pratiqués, mais dans 8 cas où ils furent menés à terme on décèle : deux fois le bacille d'Eberth (DOBERAUER, LEGRAND, trois fois de *bactérium coli* (VON KUTSCHA, NANNERCK et LÜBKE, FERRARI), une fois le colibacille associé à l'enterococque (BAUMANN et PADOVANI), aucun germe (CHALIER et FAYOL, SABADINI).

Enfin, dans des cas très rares une lésion pancréatique détermine, à elle seule, l'épanchement biliaire. A l'autopsie, GUIBÉ découvre un noyau néoplasique obstruant le cholédoque ; MACHEFER un noyau induré de la tête du pancréas ; POPPER une grosse induration de la glande pancréatique sans trace de suffusion sanguine.

De tout ce qui précède et de la lecture des observations colligées il résulte donc bien :

1° Que la lithiasse existe le plus fréquemment au cours des cholépéritoines sans d'ailleurs que le nombre des calculs ou l'obstruction de la voie principale soient des conditions nécessaires de l'accident.

2° Que le cholépéritoine coexiste plus rarement avec une cholécystite, plus rarement encore avec une lésion pancréatique (cancer ou pancréatite chronique).

3° Que le cholépéritoine n'est donc pas une affection relevant d'une seule étiologie mais plutôt un syndrome en relation avec des lésions préexistantes variables de l'arbre bilio-pancréatique.

Anatomie - Pathologique

Les lésions anatomiques rencontrées au cours des cholépéritoinies sont diverses. Aussi l'édification d'une seule théorie pathogénique est chose ardue, et n'est possible que par une étude approfondie des observations permettant l'établissement d'un lien entre les diverses lésions constatées.

Au cours de cet important travail anatomo-pathologique nous décrirons pour chaque variété étiologique de cholépéritoïne, les lésions vues macroscopiquement et par l'intermédiaire du microscope, réservant pour la fin l'étude du caractère commun à tous les cas : la présence du liquide épanché dans la cavité péritonéale.

C'est dire que cette étude anatomique se scindra en quatre parties.

Lésions constatées :

1° — Dans le cholépéritoïne coexistant avec une lithiase.

2° — Dans le cholépéritoïne coexistant avec une cholecystite non lithiasique.

3° — Dans le cholépéritoïne avec lésion pancréatique.

4° — L'épanchement.

Pour terminer nous dirons un mot des lésions associées,

1° — CHOLEPERITOINE COEXISTANT AVEC UNE LITHIASÉ

A. — VÉSICULE :

Les chirurgiens ont été très frappés de la constance de deux caractères anatomiques :

- une vésicule très hypertrophiée,
- une vésicule libre de toutes adhérences.

Ils ont noté dans leurs travaux ce volume excessif de la vésicule : *vésicule énorme ; vésicule sous tension ; vésicule du volume d'une grosse poire ; vésicule prête à éclater* (SABADINI et CURTILLET).

Sur 24 observations on relate 14 fois ce caractère anatomique. Elle apparaît turgescence, grisâtre, violacée, couleur aubergine, souvent avec des plaques de gangrène verdâtre ou jaunâtre.

Les parois sont épaissies (JOHANSON, WOLF, BROUQ) : KRUMMER décrit 4 millimètres d'épaisseur, ROUILLARD et SCHWOB 8 à 10 mm. ; CURTILLET plus de 1 centimètre ; SABADINI dit « avoir été surpris de son épaisseur malgré les plaques de sphacèle ».

La plupart du temps un œdème considérable infiltre le tissu cellulaire sous-péritonéal (RITTER, ROUILLARD, SCHWOB, CURTILLET, LERICHE).

Parfois la paroi comporte d'importantes plaques de sphacèle (KUMMER, SABADINI et CURTILLET).

Quelques auteurs comme SCHIEVELBEIN, LERICHE, MEYER-MAY, SABADINI constatant un suintement biliaire de la paroi se reproduisant après assèchement avaient songé à l'existence de pertuis, de perforation de cette paroi. MEYER-MAY prétend avoir démontré la présence de ces pertuis, mais SABADINI note que dans les observations par lui colligées, et elles sont nombreuses, il n'a jamais trouvé d'ulcération ou de perforation de la vésicule.

Microscopiquement l'intégrité de la vésicule semble parfaite. Les examens histologiques relatés dans les diverses observations ne viennent pas infirmer cette opinion.

JOHANSON dans son cas ne décèle aucune perforation microscopique ; KUMMER trouve bien des plaques de nécrose au niveau de la muqueuse mais ne constate aucune solution de continuité, aucune modification des cryptes de LUSCHKA.

LERICHE voit d'infimes lésions de la muqueuse, et une importante infiltration de la sous-muqueuse et du tissu sous-péritonéal par de petites cellules rondes, dans des *mailles conjonctives élargies*. Aucune lésion muqueuse, aucune constatation de perforation de la part de ROUIL-LARD et SCHWOB, POPPER.

Le protocole établi par M. le Professeur POUJOL, de la vésicule du malade de CURTILLET montre l'intégrité de cet organe « la paroi vésiculaire donne au palper une

impression d'organe plein parenchymateux; à la coupe, elle apparaît considérablement épaissie et atteint 1 cm. et demi d'épaisseur. On y distingue : un liseré interne au contact des calculs, puis une zone assez fine, de consistance ferme, à limite extérieure assez précise ; enfin, toute une partie qui représente la presque totalité de son épaisseur, lâche, œdémateuse, imprégnée de bile, présentant en 2 ou 3 points un aspect de ramollissement jaunâtre, qui évoque l'idée de néoplasie. L'un de ces points correspond à la plaque feuille morte remarquée extérieurement. *En aucun point il n'est constaté de perforation.* Enfin, il n'existe plus de lumière vésiculaire dans la région du col et la cavité vésiculaire est absolument close.

Examen histologique : hyperplasie inflammatoire considérable de la paroi, de caractère banal.

Donc les *examens histologiques ne décèlent aucune perforation* mais une *infiltration œdémateuse biliaire des parois* et du *tissu sous-péritonéal*, la présence de polynucléaires, d'abcès miliaires intra-pariétaux, de *plaques de nécrose* créant un amincissement notable de la paroi.

Contenu :

La vésicule contient :

1° Des calculs en nombre très variable,

parfois un seul (JOHANSSON),

parfois deux à trois.

Souvent de très nombreux :

375 (ROUTIER),

120 (SABADINI),

100 (THEBAULT et DAYOT, LERICHE).

D'autres fois la vésicule est « bourrée de calculs »

(WOLF, LERICHE et CRÉMIEU),

« contient de nombreux calculs ».

2° — De la bile, louche (VOGEL, BROCC), parfois purulente (MACHEFER), le plus souvent pure verdâtre, très épaisse (SALAGER et ROQUES, SCHIEVELBEIN) notent que le contenu vésiculaire est plus visqueux, plus coloré, moins fluide que l'épanchement péritonéal.

B. — Les voies biliaires extra-hépatiques.

Leur paroi :

Les lésions sont peu évidentes. RITTER décrit une plaque de gangrène de la voie principale siégeant au niveau d'un calcul, avec distension énorme.

ROUTIER trouve cette voie très dilatée.

Les auteurs ne font pas mention de lésion du cholédoque ou du cystique.

Leur contenu :

CLAIRMONT et VON HABERER trouvent 2 calculs au niveau du cholédoque.

SOLAGER 1,

KUMMER 12.

BROCQ décrit un calcul au niveau du cystique.

SABADINI et CURTILLET les décrivent à leur tour et dressent une statistique montrant cependant la plus grande fréquence du siège vésiculaire. Sur 23 observations ils notent :

15 fois un siège vésiculaire,

4 fois cholédocien,

2 fois Vatérien,

1 fois cystique ,

1 fois dans les canaux intra-hépatiques

II. — CHOLEPERITOIRES COEXISTANT AVEC UNE CHOLECYSTIQUE NON LITHIASIQUE

VÉSICULE :

Les auteurs notent comme dans la lithiase une distension marquée de la vésicule, et sur 17 observations colligées, 15 fois écrit SABADINI il s'agit d'une *vésicule prête à éclater*.

Les tuniques vésiculaires présentent des zones de sphacèle (BERTHELSMANN), ou des taches de nécrose de couleur jaunâtre (LEGRAND, BAUMANN et PADOVANI, WELTI, ROUSSET, SABADINI), et dans certains cas DUPONCHEL et SABADINI les décrivent cependant considérablement augmentées dans leur épaisseur.

Ici aussi aucune constatation de perforation de la part des divers auteurs, tant macroscopique que microscopique.

Il est nécessaire de signaler l'étude approfondie de l'histologie vésiculaire, le grand nombre d'auteurs qui ont soumis les parois de la vésicule à l'investigation précise du microscope.

Aucune perforation n'est relatée par MERISCHEN, si ce n'est une « inflammation phlegmoneuse et une infiltration biliaire de la paroi — au point d'abouchement du cystique au col vésiculaire »; à cet endroit le tissu solide avait disparu et « il semblait que la bile avait traversé un réseau de maille poisseux et fibrineux, comme à travers une éponge ou un filtre ».

L'examen macroscopique soigneux que pratique LEGRAND sur sa pièce lui permet de découvrir des plaques de sphacèle et à ce niveau une érosion de la muqueuse avec paroi très amincie, mais sans perforation décelable. Son étude microscopique portant sur trois fragments ne note pas la présence de perforation mais une « altération intense de la paroi rendue méconnaissable,

la disparition de l'épithélium et de ses glandes, des foyers de nécrose, des abcès miliaires ».

Des auteurs tels que CAVIGLIA, MOULONGUET examinant les pièces de BAUMANN, PADOVANI, VELTI, ROUSSET, trouvent de la nécrose intéressant : soit quelques îlots de la paroi, ou au contraire toutes les couches de celle-ci.

NANVERCK et LUBKE trouvent des érosions multiples de la muqueuse au niveau du fond, du col vésiculaire, du cystique.

L'érosion fondique la plus importante a 11 mm. de long, 2 mm. de large. Ces auteurs ne rencontrent aucun amincissement de la paroi au niveau des érosions, mais une simple infiltration œdémateuse.

Toutefois, ils décrivent, au microscope « une perforation passant à travers toute la paroi. »

Enfin SICK et FRAENKEL décrivent de petites érosions de la muqueuse. Par une de ces érosions ils parviennent à introduire une soie très fine qui pénètre jusque dans le péritoine.

Le contenu vésiculaire a été examiné bactériologiquement par divers auteurs. LEGRAND et DOBRAUER décèlent dans ce liquide la présence du bacille d'EBERTH. NANVERCK et LUBKE rencontrent du colibacille (dans le même cas le liquide péritonéal ne renferme aucun germe). Aucun agent pathogène n'est mis en évidence par CHALIER, SABADINI.

III. — CHOLEPERITOINE COEXISTANT AVEC UNE LÉSION PANCREATIQUE

SABADINI fait très justement remarquer que les renseignements recueillis sur ces cholépéritoinies sont peu nombreux. Il n'existe en effet que trois observations (POPPER, GUIBÉ, MACHEFER et FAVREUL), donc peu de précisions anatomiques.

a) VÉSICULE : Elle est très dilatée, la pièce de GUIBÉ mesure 11 cm. de long et 6 cm. de diamètre.

La vésicule est libre d'adhérences (GUIBÉ).

La paroi est très épaisse. Dans deux cas POPPER la rencontre œdématisée. Il note aussi des taches de steatomicrose sur la vésicule.

L'examen macroscopique et histologique ne met en évidence aucune perforation.

Le contenu examiné ne renferme aucun germe spécifique.

b) VOIES BILIAIRES, EXTRA-HÉPATIQUES :

Le cholédoque est toujours dilaté. Dans le cas de GUIBÉ il a 11 mm. de large, dans le cas POPPER il atteint la grosseur d'un pouce.

Les voies biliaires sont toujours perméables, même dans leur traversée pancréatique.

c) LÉSIONS PANCRÉATIQUES :

MACHEFER et FAVREUL rencontrent un noyau induré, au niveau de la tête pancréatique. POPPER signale un pancréas induré, très gros, et GUIBÉ un cholédoque obstrué par un noyau néoplasique. Les auteurs ne relatent aucune infiltration hémorragique de la glande.

Il est très intéressant de signaler la découverte par POPPER de taches de *stéato-nécrose au niveau du grand épiploon*.

IV. — LE CARACTERE COMMUN A TOUS LES CAS DE CHOLEPERITOINE : L'EPANCHEMENT PERITONEAL

La plupart des auteurs parlent d'épanchement biliaire, d'aspect biliaire. Mais leurs recherches biologiques sont imprécises. Aussi beaucoup d'autres prétendent que devant cette absence de contrôle chimique il n'est pas *permis d'affirmer* la nature biliaire de cet épanchement dans le péritoine ; d'ailleurs dans le cas de SOLAGER et ROQUES la réaction de PETTENKOFFER n'a donné aucun résultat appréciable.

ROGER et VALLET contestent énergiquement l'origine biliaire de l'épanchement. Dans leurs deux cas personnels l'épanchement d'allure biliaire ne renferme que des ments dérivés du sang.

Des examens peu nombreux s'ils ne permettent pas de conclure, montrent cependant que le terme « *d'aspect biliaire* » n'est pas absolument erroné. BAUMANN et PADOVANI en effet, obtiennent une réaction de GME-LIN positive. SABADINI et CURTILLET ont dans deux de leurs cas, une réaction de MAY et PETTENKOFFER probante et trouvent « qu'il est logique de parler d'épanchement biliaire intra-péritoneal ».

La plupart du temps l'épanchement est *libre* dans la cavité péritonéale (41 cas dans la statistique de SABADINI et CURTILLET).

Il peut être enkysté, localisé. SABADINI en cite quatre exemples : deux poches biliaires découvertes par QUENU, une collection biliaire interhépto-diaphragmatique droite d'une contenance de 2 à 3 litres trouvée par CHALIER et FAYOL, une collection biliaire enkystée dans l'arrière cavité des épiploons vue par WELTI et ROUSSET.

Son aspect est variable : liquide clair, limpide, filant analogue à la bile pure ; plus rarement épais, visqueux, mêlé à du pus ; parfois dilué par l'exudat péritonéal.

Dans le cas de LERICHE il s'échappe à l'ouverture du péritoine un flot de liquide biliaire, clair, peu épais sans fausses membranes ni pus. « On eut dit une ascite fortement colorée par la bile. »

Sa quantité est de même variable. Il atteint 1/2 litre

(MEYER-MAY), 3/4 de litre (MERISCHEN, MADLENER, ROUILLARD), 1 litre (KUMMER), 1 l. 1/2 (ROUTIER et LERICHE), 7 à 8 litres (CLAIRMONT et VON HALERER). D'où les dénominations de : « quantité énorme, d'épanchement énorme, de grande quantité, de certaine quantité », sous lesquelles on a pu le décrire.

L'examen bacteriologique rarement poursuivi, a été la plupart du temps négatif comme dans les cas de KUTNER, SICK et FRAENKEL, NANVERK et LUBKE, CHALIER, et FAYOL, SABADINI et CURTILLET.

Parfois il s'est révélé positif, tels les cas où LEGRAND, DOBERAUER différencient de l'*Eberth*, Oberthur des *staphylococques* ; CLAIRMONT et HABERER des *coccis* à *chaînettes courtes*, prenant le Gram (examen nécropsique, peu significatif) ; VOGEL, BROcq, VON KUTSCHA du bactérium *coli* ; NANVERK, et LUBKE, SABADINI et CURTILLET du *colibacille*, ; BAUMANN et PADOVANI des *colibacilles* et des *Enterococques*.

La présence de bile dans le péritoine parfaitement tolérée à cause de la nature de ce liquide souvent stérile peut exposer le malade à l'infection, lorsqu'il existe une certaine septicité des voies biliaires comme dans la lithiase. La péritonite biliaire bénigne dans certains cas présente alors une évolution redoutable.

c. LES LÉSIONS ASSOCIÉES :

Le péritoine est rouge, dépoli, avec des fausses mem-

branes (RITTER, ROUILLARD et SCHWOB), signe de péritonite généralisée. Subissant parfois le contact du liquide biliaire, il est irrité, hyperhémifié, coloré en jaune par l'imprégnation des pigments. Cette coloration a été relatée à maintes reprises (CLAIRMONT, VON HABERER, JOHANSSON, SOLAGER et ROQUES, RITTER, SANTY) avec prédominance dans la fosse illiaque droite, et la loge sous-hépatique.

Les anses intestinales sont météorisées, rouges, hyperhémisées. Le tissu cellulaire sous-péritonéal, le pédicule hépatique, souvent l'épiploon présentent un œdème important, à reflets jaunes (LERICHE, DUPONCHEL).

POPPER, PADOVANI et BAUMANN. SABADINI décrivent sur le grand épiploon des taches indéniables de steatonecrose.

De ce long chapitre anatomo-pathologique nous mettons en lumière les points suivants :

1° Une distension vésiculaire importante.

2° Des lésions pariétales marquées de la vésicule : plaques de sphacèle, nécrose, œdème fréquent. Epithélium érodé. Abscès miliaries.

3° Aucune constatation macroscopique ou microscopique de perforation des voies biliaires ; si ce n'est 3 cas, sujets à discussion :

MEYER-MAY.

SICK et FRAENKEL,

NANVERK et LUBKE.

4° Existence de la perméabilité des voies biliaires tant accessoires que principales dans la majorité des cas.

5° La nature biliaire de l'épanchement apparu au cours d'états pathologiques dissemblables. Cette bile est pure, parfois mélangée à un exsudat péritonéal réactionnel, rarement à du pus

Cet épanchement est presque toujours stérile.

Il est libre ou localisé.

Pathogénie

Comme nous l'avons vu au chapitre d'anatomo-pathologie, c'est bien la bile qui constitue l'épanchement intra-péritonéal. De quelle façon le phénomène s'est-il produit ? Nombreuses ont été les hypothèses qui ont voulu l'expliquer ; nous les passerons successivement en revue, non sans nous être d'abord demandé d'où venait ce liquide biliaire.

La coloration de l'exsudat péritonéal par la bile résorbée ne s'explique pas, sauf dans le cas de CLAIRMONT et VON HABERER où existait une rétention biliaire et un ictère dûs à l'obstruction du cholédoque par un calcul, mais cette hypothèse n'est pas valable dans la généralité des cas où la liberté des voies biliaires est la règle. D'autre part on n'a jamais décrit l'ictère préexistant à l'épanchement péritonéal.

Des auteurs comme WOLF (article du *Berliner Klinische Wochenschrift*) pensent à l'origine duodénale au cours d'un ulcère perforé du duodénum passé inaperçu.

Or le malade décrit dans son observation a guéri. Cette hypothèse doit donc être rejetée.

Il est bien improbable en effet qu'une perforation duodénale si minime soit-elle non découverte pendant l'intervention, non traitée n'amène pas une issue fatale. D'ailleurs rares sont les cas de guérison spontanée au

cours des péritonites généralisées consécutives à un ulcère de l'estomac ou du duodénum perforés.

À la suite de la communication de SALAGER et ROQUES à la Sté des Sciences médicales de Montpellier, le 20 décembre 1912, GRYNFELDT émet l'hypothèse de la transsudation du liquide biliaire au niveau des vasa-aberrantia du foie, dilatés. Ces vasa-aberrantia comme on le sait sont de minuscules conduits biliaires se rencontrant surtout : au niveau du ligament triangulaire (FERREIN), sur la face inférieure du foie (THEILLE), derrière le lobe de SPIÉGEL, le plus souvent au voisinage de la vésicule, dans le sillon de la veine ombilicale, près de l'insertion du ligament suspenseur du foie.

Pour VOGEL c'est la perforation de ces vasa-aberrantia qui expliquerait le phénomène.

A ce sujet la *Semaine Médicale* du 16 avril 1913, publiait le texte suivant :

« M. VOGEL a montré des pièces anatomiques prouvant de deux malades qu'il a opérés et qui prouvent que la péritonite biliaire n'est pas occasionnée comme le pensent MM. CLAIRMONT et VON HABERER par une filtration de bile à travers les parois des voies biliaires enflammées, mais par la perforation d'un canal biliaire dilaté.

« On constate ces perforations en pratiquant l'injection des voies biliaires, on peut encore se guider sur les enduits fibrineux que l'on trouve à la surface du foie. »

D'autre part VOGEL *pense* qu'une pression énorme au niveau des voies biliaires suffit à déterminer la rupture de ces vasa-dilatés.

Mais au cours d'obstruction du canal cholédoque, au cours d'obstructions pancréatiques de durée fort longue parfois, avec une pression intra-canaliculaire considérable cela n'a jamais été observé.

Ces dilatations ont été rarement observées :

DEVÉ (*Normandie Médicale* 1905), note, il est vrai, au cours d'une obstruction des voies biliaires par des vésicules hydatiques une « distension variqueuse de la grosseur du petit doigt des canaux périphériques »

Ce même fait GARRÉ (congrès français de chirurgie 1908), le rencontre sur le foie à gauche. — VOGEL l'aperçoit sur la face inférieure gauche du même organe.

LEVIN-NAUWACK (*Munchener Medizinischer Wochenschrift* - 1905), relatent l'existence d'ectasies biliaires au niveau de la glande hépatique.

Dans les observations colligées on ne trouve pas ces dilatations. SABADINI et CURTILLET ne les ont jamais rencontrées au cours de leur expérimentation que nous rapportons plus loin.

SABADINI fait remarquer que la rupture de ces ectasies expliquerait peut être les péri-tonites biliaires trau-

matiques. Ne note-t-on pas en effet, dans certains traumatismes (cas d'OBERTHUR) une rupture du ligament suspenseur du foie, siège de tant de vasa-aberrantia ?

Aucune expérience n'est venue cependant confirmer une telle hypothèse.

Toutes ces hypothèses n'apportent aucune précision. Il faut alors songer à l'hypothèse de l'issue du liquide biliaire à travers les voies biliaires extra-hépathiques.

Par quel mécanisme se fait-il ?

Le mécanisme de la transudation à travers la paroi des voies biliaires extra-hépathiques et surtout de la vésicule biliaire doit être envisagé à la lumière des faits cliniques et expérimentaux.

C'est en examinant soigneusement les parois vésiculaires que SCHIELVELBEIN donne cette description :

« Au cours de la laparotomie nous vîmes nettement que les parois de la vésicule biliaire étaient le siège d'un suintement persistant de liquide jaune clair ; malgré un assèchement soigné, la surface de la vésicule redevenait humide au bout de quelques instants. Ce liquide tachait la gaze en jaune. »

Il paraît donc bien y avoir dans ce cas une filtration biliaire vésiculaire. Ce n'est d'ailleurs pas la seule observation citant un tel phénomène. MEYER-MAY trouve à la laparotomie *« sur la face inférieure de la vésicule*

un suintement continuuel de bile qui se reproduit après tamponnement. »

LERICHE et CRÉMIEU « voient sourdre une rosée biliaire au niveau de la vésicule, qui ne s'arrêtait pas après essuyage ». SABADINI « surtout sur toute la face inférieure de la vésicule biliaire présente un suintement biliaire. Quelques instants après son assèchement une rosée verdâtre réapparaît. »

L'expérimentation réalise un phénomène identique. CLAIRMONT et HABERER le reproduisent par ligature du cholédoque. SABADINI et CURTILLET par la section du cholédoque entre deux ligatures.

Les auteurs se rangent alors presque tous à l'hypothèse d'une filtration vésiculaire.

Mais où a lieu cette filtration ? quelles en sont les causes ?

Pour SCHIEVELBEIN les canaux de LUSCHKA contribueraient grandement à la détermination du phénomène en question. Ces canaux sous l'effet d'une tension vésiculaire marquée, se tendraient, laissant filtrer la bile.

Ces canaux, que LUSCHKA décrivait ainsi : « *organes creux occupant surtout la face péritonéale de la vésicule, représentés par des tubes plus ou moins anastomosés entre eux et ne possédant aucune connexion avec un organe quelconque* » ont été niés par beaucoup d'auteurs, interprétés de diverses façons par d'autres. C'est ainsi

qu'ASCHOFF et EINHARDT en font des modifications pariétales fonction de lithiase.

L'hypothèse de SCHIELVILBEIN semble donc devoir être abandonnée.

JOHANSSON émet une autre hypothèse. On lit en effet dans son observation. « *Qu'un examen microscopique de la vésicule fut effectué après la mort de la malade et cet examen ne dénote rien de particulier du côté des canaux de LUSHKA. On découvrit seulement une augmentation notable du volume des lymphatiques.* »

L'hypothèse de cet auteur est alors *celle d'une filtration biliaire à travers le système lymphatique*. JOHANSSON décrivant seul cette lymphangiectasie, on ne peut retenir son hypothèse.

Il était assez logique de supposer que, puisque la filtration de la bile se produisait à travers la paroi vésiculaire normale même imperméable, des modifications s'étaient produites dans cette bile, au niveau de la paroi de la vésicule ou même dans les deux à la fois.

BLAD le premier par de célèbres expériences, in vitro, et in vivo en 1918, essaya de découvrir les causes modificatrices.

Il prouve d'abord que seule la substance colorante de la bile, à l'exclusion de la masse colloïde passe à travers un tube dialyseur. Puis il obtient une filtration identique par addition de « pancréon » à la masse biliaire totale 18 heures après.

Si à la place du tube dialyseur il prend une vésicule biliaire, les mêmes phénomènes de filtration ont lieu.

Par conséquent pour lui une conclusion logique semble s'imposer « *la digestion de la masse colloïde biliaire entraîne le passage de la bile à travers une paroi* ».

In vivo il obtient une transsudation biliaire à travers les parois de la vésicule après injection dans la voie biliaire de suc duodénal pur mélangé à des bactéries.

A l'examen macroscopique on ne voyait rien d'anormal au niveau de la paroi vésiculaire. L'examen histologique par contre décelait une destruction totale de cette paroi, avec nécrose, écartement des fibres conjonctives par une exsudation séro-fibrineuse.

BLAD pense alors que : « *le cholépéritoïne spontané est le résultat d'un processus de digestion de la paroi vésiculaire sous la dépendance d'une modification du liquide biliaire par les ferments pancréatiques ou les bactéries.* »

D'ailleurs SEIFERT, en 1923, note la présence de diastases dans la bile.

La conclusion donnée par BLAD semble avoir été contrôlée par de nombreux faits cliniques, mettant en évidence l'existence de ferments d'origine pancréatique dans le liquide intra-vésiculaire.

Ces faits ont été relatés par de nombreux auteurs et à diverses époques : SCHANBAUER en 1924, BUNDSCHUCH en 1927, RUPPNAUER en 1928,

D'autre part deux de ces auteurs : BUNDSCHUCH, RUPPNAUER découvrent à l'examen nécropsique l'existence d'un calcul au niveau de l'ampoule de Vater, l'obstruant presque complètement. POPPER devant une distension exagérée, intense, du canal cholédoque songe à une obstruction Watérienne antérieure.

Il faudrait donc voir, dans l'obstruction Watérienne, la cause principale du reflux pancréatique.

L'étude clinique, la lecture attentive des observations permettent une critique aisée de cette opinion. Rares, en effet sont les calculs rencontrés au niveau de l'ampoule de Vater ; on les signale plutôt dans la vésicule biliaire, parfois dans le cholédoque. Il existe aussi des cholépéritonites coexistant avec des cholécystites non lithiasiques, et dans l'étiologie desquels n'entre pas l'obstruction mécanique.

N'existe-t-il pas d'ailleurs des obstructions Watériennes d'origine pancréatique sans apparition de péritonite biliaire

On a voulu expliquer le reflux pancréatique par un spasme du sphincter d'Oddi, par un relâchement, une parésie de ce sphincter. Le suc duodénal de même que dans une cholécysto-duodénostomie passerait alors facilement dans la vésicule. Mais on n'a jamais noté au cours de cette opération l'apparition de péritonite biliaire, de nécrose de la paroi vésiculaire.

En 1929 des auteurs tels que WESTPHAL et WOLFER obtiennent des nécroses de la paroi vésiculaire par l'injection de liquide duodénal dans les voies biliaires, et contrôlent ainsi expérimentalement l'hypothèse de BLAD.

Cependant en 1933, STULZ et BAUER n'hésitent pas à attribuer ces résultats à une infection vésiculaire par l'emploi d'une mauvaise technique. Pour eux, dans l'expérience de WESTPHAL et WOLFER, un agent microbien a été introduit par erreur, associant alors son action à celle des ferments pancréatiques.

Ils ne trouvent pas pour leur part cette nécrose de la paroi, mais simplement des lésions pariétales, telles que : hyperémie, œdème, infiltration de cellules rondes. Leur technique elle aussi n'est cependant pas exempte de critiques : ne retirent-ils pas, en effet, avant l'injection des ferments, 20 cc. du contenu vésiculaire ? Or, on sait très bien que la vésicule du chien d'expérience est alors presque vide, ce qui ne concorde pas avec le phénomène observé chez l'homme, où, il existe presque toujours une distension énorme de la vésicule. N'injectent-ils pas aussi une trop faible quantité de ferments (15 cc.) ?

Doivent-ils alors s'étonner des lésions peu importantes qu'ils obtiennent ?

Un problème important doit aussi être posé, celui de savoir, si dans le liquide biliaire épanché au cours de ces péritonites, on se trouve bien en présence de la trypsine ou de la pepsine pancréatique, car les mêmes réac-

ions chimiques sont données par de nombreux ferments protéolytiques, tels que ceux produits par les leucocytes, ou se rencontrant comme l'a bien vu LAMBLING dans les tissus en voie de nécrose, « les diastases protéolytiques différentes de la pepsine et de la trypsine existent dans les tissus et c'est à leur puissante action qu'est dû, en grande partie, le phénomène de l'autolyse ».

De même une constatation s'impose : la cytostéatonecrose n'est pas seulement due à la lipase pancréatique mais aussi l'apanage des leucocytes mononucléaires, des tissus nécrosés, des divers microbes, puisqu'on la rencontre souvent au niveau des foyers infectés.

De ces faits que nous venons d'exposer se dégage la conclusion suivante :

Le reflux pancréatico-duodéno-biliaire lorsqu'il existe, ne joue peut-être pas le rôle si important qu'on a voulu lui attribuer dans la production du syndrome de CLAIRMONT et VON HABERER, car, la chimie même avec les réactions délicates qu'elle détient, ne peut confirmer ou infirmer l'origine pancréatique des ferments protéolytiques du liquide péritonéal épanché.

D'autres ferments protéolytiques nombreux sont en effet rencontrés : leucocytaires, microbiens, tissulaires.

Dans le chapitre anatomique nous avons fait remarquer que si les examens bactériologiques du liquide péritonéal étaient rares, ils s'étaient pourtant révélés po-

sitifs dans grand nombre de cas. Aussi on peut se demander quel est le rôle joué par les microbes dans la production du syndrome. Les germes différents rencontrés : streptocoque, colibacille, entérocoque, bacille d'EBERTH, sont capables de créer, non seulement comme on l'a souvent constaté, une nécrose de la paroi vésiculaire, mais aussi de libérer dans le contenu de la vésicule, des diastases protéolytiques.

La théorie microbienne émise il y a peu de temps par MOULONGUET-DOLERIS n'est pas sans valeur.

Pour ces deux auteurs, la production de ces diastases au sein du contenu vésiculaire, entraîne une transformation complète de la bile, qui acquiert la propriété de la dialyse, propriété rendue plus commode encore par une paroi remaniée, nécrosée, distendue à l'extrême.

Certains auteurs, tels SABADINI et CURTILLET, se demandent si l'on s'agit d'une invasion microbienne spontanée, ou d'une invasion consécutive à une thrombose de l'artère cystique ou d'une de ses branches, thrombose créant d'abord une nécrose aseptique, s'infectant par la suite avec libération de ferments protéolytiques.

Les examens nécropsiques n'ont jamais décelé d'oblitération de cette artère. Les nombreuses anastomoses que possèdent cette artère permettraient d'ailleurs à la circulation, de reprendre vite son cours, un instant interrompu.

SABADINI et CURTILLET s'étonnent qu'on n'ait pas prêté une plus grande attention à la distension vésiculaire.

« Un phénomène qui, jusqu'ici, à notre avis n'a pas suffisamment attiré l'attention des auteurs est la distension maxima de la vésicule. En fait ne peut-on être étonné, en présence de ce cholécyste volumineux, tendu « à crever ». . Y a-t-il parésie vésiculaire ? Et par quel mécanisme ? Infectieux ? Thrombotique ? La discussion ici reste totalement ouverte ».

L'hypothèse mécanique expliquant le passage de la bile à travers la paroi vésiculaire par des pertuis microscopiques ne doit pas être laissée dans l'ombre.

HAGEL soutient l'existence de telles perforations. Pour lui elles sont la conséquence d'une thrombose de l'artère cystique, dont les multiples anastomoses empêchent seules une vaste nécrose de la paroi.

Cette hypothèse aurait été vérifiée.

NANVERCK et LUBKE décrivent au niveau du bassinot une érosion de la muqueuse. Vue au microscope cette érosion en partie cicatrisée semble récente.

De même MAC GREERY trouve une ulcération d'aspect nécrotique, de 3 mm. de diamètre avec, tout autour, une thrombose vasculaire. SICK obtient par pression un jet de bile ; en examinant la vésicule il découvre deux érosions. L'une d'elles permettait même l'introduction d'une

soie très fine. MEYER-MAY reproduit un phénomène semblable.

Ces faits plaident seuls en faveur de l'hypothèse mécanique. La compression exagérée d'une vésicule aux parois très amincies peut cependant créer à son niveau une solution de continuité.

Les observations colligées dans ce travail ne rapportent pas d'exemples de perforations ; celles de LERICHE, LEGRAND MOULONGUET dont les études microscopiques sont précises n'en font aucune mention.

La preuve de l'existence de perforations, même microscopiques n'est pas établie ; on ne s'explique pas en effet, la fermeture spontanée de telles perforations.

« *L'on peut se demander, écrivent SABADINI et CURTILLET, si dans les rares cas où ces pertuis biliaires ont été constatés, il ne s'agissait pas d'un épiphénomène au cours d'un cholépéritoine déjà établi, aboutissant normalement d'une plaque de sphacèle tardivement examinée* ».

Expérimentation

Toute hypothèse doit subir le contrôle de l'expérience. C'est pour ne pas échapper à cette loi, base même de la science, et, dans le but de vérifier la valeur des déductions pathogéniques émises par les nombreux auteurs s'étant occupés des cholépéritoinies, déductions exposées au chapitre précédent que SABADINI et CURTILLET se sont adressés à l'expérimentation.

Leurs recherches expérimentales ont porté sur 12 chiens.

Leurs techniques ont été des plus variées.

Leur contrôle expérimental s'est attaché à la vérification des trois idées principales du chapitre pathogénique :

1° Celle de CLAIRMONT et VON HABERER ;

L'obturation des voies biliaires est la cause principale de production des cholépéritoinies.

2° Celle de BLAD qui fait jouer le rôle principal au suc pancréatique, agent transformateur du liquide biliaire qui acquiert alors la propriété de la dialyse.

3° Celle de MOULONGUET pour qui la théorie microbienne est maîtresse.

D'autre part SABADINI et CURTILLET ont entrepris la vérification du degré de toxicité de la bile intrapérito-

néale. Ce qui frappe, en effet, à la lecture des observations, c'est la fréquence des guérisons au cours des cholépéritomies opérés même tardivement, c'est l'absence totale de signes d'intoxication chez des malades présentant un épanchement péritonéal abondant depuis fort longtemps ; tel ce malade chez lequel BARGELLINI, plusieurs semaines après un traumatisme retire par ponction 10 litres de liquide biliaire.

EXPERIENCES AYANT POUR BUT DE
CONTROLLER L'HYPOTHESE DE CLAIRMONT
ET VON HABERER

TECHNIQUE :

Section du cholédoque et ligature des deux bouts.

Ligature du canal cystique (Exp. 5).

RÉSULTATS :

Concluants dans deux expériences (Exp. 2, exp. 6),

Epanchement de 150 cc. (Exp. 2).

Epanchement de 500 cc. (Exp. 6).

Négatifs dans trois autres (exp. 3, 4, 5).

Expérience ne permettant aucune conclusion (exp. 1).

On constate une vésicule énorme d'une contenance de 23 cc. (exp. 3).

30 cc. (exp. 4).

20 cc. (exp. 5).

LES EXPÉRIENCES :

Expérience 1. — Chien de 3 kilos, anesthésie à l'éther section du cholédoque et ligature des bouts proximal et distal. Mort 3 jours après par péritonite septique, par infection de la plaie opératoire.

Expérience 2. — Chien de 13 kilos. Ether. Section du cholédoque et double ligature. Mort 7 jours après.

Autopsie. — Dans le péritoine, on trouve 150 cc. de liquide purulent teinté de bile. La vésicule et les voies biliaires sont extrêmement distendues, mais il n'est constaté aucune modification pariétale de la vésicule, aucune perforation biliaire.

Dans le liquide péritonéal retiré, présence de bile.

Expérience 3. — Chien de 6 kilos. Même intervention. Le chien est sacrifié un mois après. Le péritoine est intact, pas de liquide. Péritonite plastique sous hépatique peu importante ; la vésicule est distendue mais de couleur normale. Les voies biliaires sont distendues jusqu'au point de ligature. La ponction de la vésicule reti-

re 23 cc. de bile foncée de fluidité moyenne. Pas de boue biliaire ; aspect macroscopique et microscopique normal de la paroi vésiculaire.

Expérience 4. — Chien de 16 kilos. Ligature du cholédoque. Le chien maigrit, sclérotique et urines ictériques. *Sacrifié 10 jours après l'opération.* Suppuration pariétale légère. Pas d'épanchement péritonéal. Adhérences importantes duodéno-hépatho-biliaires, que l'on rompt. La vésicule est grosse, tendue, triplée de volume. Sa paroi n'est pas altérée. Distension énorme des voies biliaires extra-hépatique (*le cholédoque a le diamètre d'un petit doigt*). Dans la vésicule, 30 cc. de bile mêlée à une boue épaisse et consistante.

Examen de la vésicule : la paroi est à peu près normale. La muqueuse n'est pas altérée non plus que la musculuse. Dans la sous-muqueuse, les glandes sont plus nombreuses que d'habitude.

Expérience 5. — Chien de 18 kilos *Ligature du canal cystique.* Amaigrissement. *Sacrifié 19 jours après.* Pas d'épanchement péritonéal.

La vésicule est distendue (20 cc.) et contient une bile normale ; sa paroi n'est pas altérée.

Expérience 6. — Petit chien. Ligature du cholédoque après section. *20 jours après, l'animal amaigri, presque squelettique, abdomen distendu, est sacrifié.* Epanchement intra-péritonéal de 500 cc. de liquide biliaire jau-

ne clair trouble, avec placards fibrineux. L'épiploon est coloré en vert. Adhérences à la face inférieure du foie et à la vésicule de l'estomac, pylore, épiploon (tendance à l'enkystement).

Vésicule très dilatée.

Examen du liquide péritonéal : polynucléaires nombreux, pas de microbes à l'examen direct et à la culture. Présence d'éléments biliaires (GMELIN et PETTENKOFFER) positifs.

Examen de la vésicule : parois très altérées. L'épithélium muqueux a disparu. On ne distingue plus les différentes couches pariétales qui sont remplacées par un tissu fibro-conjonctif dense à la périphérie, lâche au centre. Abondance de leucocytes polynucléaires. Pas de pigments dans la paroi.

II. — EXPERIENCES AYANT POUR BUT DE CONTROLLER L'HYPOTHESE DE BLAD

TECHNIQUE :

Injection de suc pancréatique dans la vésicule biliaire.

RÉSULTATS :

Pas d'épanchement.

Une nécrose pariétale avec infiltration de pigments biliaires dans les tuniques nécrosées,

EXPÉRIENCES :

Expérience 12. — Chien de 13 kilos. Injection après ligature du cholédoque de 2 cc. de suc pancréatique recueilli aseptiquement. Mort 24 heures après. Pas d'épanchement péritonéal. Lésions nécrotiques étendues de la vésicule. A l'examen microscopique, la paroi apparaît complètement nécrosée ; la muqueuse a disparu, les autres couches ne sont plus reconnaissables.

Fait remarquable : de nombreux pigments parsèment ce tissu nécrotique ?

III. — EXPERIENCES AYANT POUR BUT LE
CONTROLE DE LA THEORIE MICROBIENNE
(MCULONGUET-DOLERIS)

TECHNIQUE :

Injection de cultures microbiennes :

Streptocoques,

Colibacilles,

Eberth,

dans la vésicule ,après ligature du cholédoque.

RÉSULTATS :

Pas d'épanchement.

Une nécrose pariétale :

(exp. 10 colibacille),

(exp. 11, Eberth).

EXPÉRIENCES :

Expérience 9. — Chien de 8 kilos. Injection d'une culture pure de streptocoques dans la vésicule biliaire : aucune modification clinique ni anatomique.

Expérience 10. — Chien de 12 kilos. Injection d'une culture de colibacille contenant 4 milliards de microbes. Mort 48 heures après.

Autopsie. — Léger liquide intrapéritonéal non biliaire ; vésicule presque vide, mais présentant des foyers étendus de nécrose pariétale.

Expérience 11. — Chien de 9 kilos. Injection d'une culture d'Eberth, contenant 4 milliards de bacilles.

Mort 4 jours après. Léger épanchement péritonéal clair ; nécrose étendue de la paroi vésiculaire.

IV. — EXPERIENCES AYANT POUR BUT LA VERIFICATION DU DEGRE DE LA TOXICITE BILIAIRE

TECHNIQUE

Section du cholédoque en péritoine libre.

Injection du liquide vésiculaire dans le péritoine.

RÉSULTATS :

Positifs (exp. 7).

Négatifs (exp. 8).

EXPÉRIENCES :

Expérience 7. — Chien de 8 kilos. Section du cholédoque en péritoine libre.

Mort 9 jours après. On trouve un léger épanchement biliaire louche intra-péritonéal, contenant des entérocoques. Le cholédoque est très perméable et laisse sourdre de la bile. La vésicule est très dilatée.

Expérience 8. — Chien de 13 kilos. La ponction de la vésicule retire environ 6 à 8 cc. de bile, qui est injectée aussitôt après dans le péritoine. L'animal n'a jamais présenté de modification ou d'accident.

RÉSUMÉ DES RÉSULTATS EXPÉRIMENTAUX :

1° Sur 5 expériences, dans deux cas seulement l'obstruction cholédocienne entraîne un épanchement biliaire.

2° L'irruption du suc pancréatique dans la vésicule, L'infection provoquée, n'entraînent que des lésions de la paroi vésiculaire.

3° La bile est foetide dans un cas, inoffensive dans l'autre.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES DE L'EXPÉRIMENTATION :

Les résultats de ces expériences entreprises par SABADINI et CURTILLET ne paraissent pas toujours confirmer les déductions pathogéniques des divers auteurs sur les cholépéritaines.

Il faut penser avec SABADINI et CURTILLET :

1° — Que l'obstruction de la voie biliaire principale ou accessoire peut provoquer dans certains cas le cholépéritoine.

2° — Que l'irruption intra-vésiculaire de suc pancréatique ne détermine pas d'épanchement, mais il faut toutefois noter que l'infiltration de tuniques nécrosées par des pigments biliaires *paraît faire la preuve du mécanisme du passage à travers la paroi vésiculaire anormale des éléments biliaires.* »

3° — Que l'absence d'épanchement après les injections de culture microbienne est peut-être la conséquence d'une agression trop brutale des germes (les chiens sont morts en effet au deuxième et quatrième jour, alors que le cholépéritoine n'apparaissait qu'au septième et vingtième jour après la ligature cholédocienne). « ...et l'on peut donc penser que le cholépéritoine demande pour sa production, une infection atténuée, nécrosant lentement la paroi vésiculaire et permettant entre temps une obturation spasmodique des voies biliaires extra-hépathique. »

De la lecture attentive de ce chapitre expérimental, se dégage la nécessité d'une expérimentation beaucoup plus étendue :

a) Car, les expériences rapportées posent souvent des problèmes sans les résoudre (Expérience 7 dans laquelle, par exemple, on n'observe pas de cholépéritoine malgré l'ouverture du cholédoque en péritoine libre).

b) Car le plus souvent ces mêmes expériences orientent les hypothèses sans permettre de conclure.

Si l'on veut obtenir des résultats plus nets, des expériences modificatrices semblent alors s'imposer :

— Injection d'une quantité plus petite de liquide pancréatique,

— Injection de cultures microbiennes moins condensées à l'intérieur de la vésicule.

Quoi qu'il en soit les cholépéritoinés ne sont pas univoques, et leur production semble exiger la mise en jeu de très nombreux éléments.

Symptomatologie

On ne peut tracer un tableau clinique bien net des péritonites biliaires sans perforation apparente des voies biliaires spontanées. Ceci tient à diverses raisons, et d'abord à une imprécision symptomatique, car les signes sont avant tout des signes d'emprunt ; ensuite à l'obscurité habituellement rencontrée dans les anamnèses.

La clinique varie avec des circonstances nombreuses : caractère aigu ou subaigu de l'affection considérée, importance de l'épanchement, liberté ou enkystement de ce même épanchement.

Aussi il semble que les tableaux symptomatiques vont être variés. Ils se fondent cependant en un seul, pour réaliser un *syndrome de réaction péritonéale*. C'est lui d'ailleurs, qui a toujours été rencontré dans les cas d'intervention urgente.

La plupart des auteurs, avec beaucoup d'autorité ont surtout mis en relief les modes aigus et subaigus de l'affection et citent rapidement les autres. Nous ferons de même.

La FORME AIGUE :

Les anamnèses ne sont pas pathognomoniques. L'interrogatoire du malade permet de retrouver dans les antécédents : un passé lithiasique, des douleurs anciennes de l'hypocondre droit, de simples troubles digestifs

(VOGEL-WOLF), des troubles gastriques remontant à 8 ans (SCHIEVELBEIN), à 27 ans (MADLENER), à 2 ans (NANVERCK). Ou bien le malade a eu une fièvre typhoïde quelques années auparavant (5 ans pour le malade de LEGRAND, 3 ans pour celui de WOLF, DOBERAUER).

Quelquefois on n'incrimine pas un passé biliaire, qui a fait défaut ou dont les symptômes peu marqués sont passés inaperçus. C'est le cas de la première malade de SABADINI et CURTILLET.

Les signes fonctionnels sont assez imprécis.

La plupart du temps, *début* brusque, brutal par une douleur en coup de poignard courbant le malade en deux (CLAIRMONT et HABERER, JOHANSSON, VOGEL, WOLF). Cependant une telle brutalité est assez rare et le plus souvent la douleur est moins aigue, moins intense. Le manque d'uniformité dans son mode d'apparition est total.

Même lorsque le début s'est révélé aigu on a rencontré chez certains malades des troubles remontant plus ou moins loin : à 3 semaines dans le cas de DOBERAUER, à 14 jours dans celui de GUIBÉ).

Pas d'uniformité non plus en ce qui concerne le siège initial de la douleur. Dans un grand nombre de cas, c'est la fosse iliaque droite, avec envahissement de tout le côté droit de l'abdomen. Assez fréquemment, c'est l'épigastre (MADLENER), rarement l'hypocondre droit (WOLF).

La douleur peut être généralisée d'emblée à tout l'abdomen.

Souvent même copieux et fréquents, (VOGEL) des vomissements font suite aux phénomènes douloureux. Ils peuvent s'atténuer (VOGEL), ou disparaître (ASCAPAZY), après quelques jours.

La plupart du temps les vomissements n'apparaissent qu'après l'installation de la douleur. Ils manquent dans certains cas (observations de LERICHE-ARVISET), et sont alors remplacés par de simples nausées.

Il y a arrêt complet des matières et des gaz.

Malgré l'opinion de certains auteurs qui soutiennent qu'il n'y a jamais d'hyperthermie, l'apyrexie est rare. SABADINI et CURTILLET ne l'ont constatée que dans le cas de KUSTKA et n'ont trouvé de température minime, que dans les cas de SCHIEVELBEIN, VOGEL, MADLENER.

Presque toujours il y a hyperthermie avec une température oscillant entre 39° et 40°.

Le ralentissement du pouls est noté par un grand nombre d'auteurs (KUTSCHA). SABADINI et CURTILLET trouvent presque toujours une tachycardie à 100 pulsations et au-dessus.

Les signes physiques ne diffèrent en rien de ceux d'un syndrome péritonéal.

La palpation révèle un abdomen douloureux, avec

point exquis dans la fosse iliaque droite le plus souvent, parfois dans la région sous-hépatique ou à l'épigastre.

On note une contracture abdominale généralisée, nette surtout au niveau de la fosse iliaque droite.

On obtient aussi une douleur au toucher rectal ou vaginal.

L'icère marque dans la majorité des cas. Il est cependant décrit dans les observations de CLAIRMONT et VON HABERER, VOGEL, MADLENER.

Le subictère au contraire est fréquemment observé.

L'évolution est fatale si l'on n'intervient pas. Si l'intervention est précoce la guérison est la règle.

LA FORME SUBAIGUE correspond à ce que BARGELLINI, LEWIS, LENORMANT désignaient sous le nom « *d'ascite biliaire* ». Les signes comme dans la forme précédente sont peu précis, et l'on est en présence d'un syndrome péritonéal atténué.

Il s'agit de malades présentant depuis 3-4 semaines des phénomènes douloureux légers de la fosse iliaque droite, de la région vésiculaire.

La température manque souvent ou n'est pas très nette et ne s'élève alors que progressivement. Comme dans le syndrome aigu les signes gastro-intestinaux sont présents.

L'évolution de cette forme est lente, régulière. Parfois elle se produit en deux temps : il s'agit d'un malade qui ressent de violentes douleurs abdominales droites durant huit à dix jours, suivies de vomissement et d'une température à 38°, 39°. Une transformation brutale apparaît par la suite : la douleur croît en intensité et tous les signes augmentant constituent un syndrome péritonéal aigu.

A côté de ces deux formes aiguë et subaiguë, les plus nombreuses dans la littérature, il en est d'autres revêtant des aspects particuliers : telle cette forme à type d'iléus décrite par SABADINI et CURTILLET dans laquelle on rencontre : le météorisme, le tympanisme, l'arrêt des matières et des gaz.

De même une mention spéciale doit être donnée aux cholépéritoinies spontanées enkystées à individualité d'autant plus nette que l'épanchement est plus abondant. C'est ainsi que CHALIER et FAYOL rapportent le cas bien observé d'un malade ayant une tumeur mate de l'hypocondre droit et du flanc droit créant un abdomen bilobé.

A l'étude attentive des observations on peut se demander si le tableau clinique ne change pas avec chaque forme étiologique du cholépéritoine. S'il n'y a pas, en un mot, une symptomatologie propre à l'épanchement coexistant avec une lithiase, une cholécystite ou une atteinte pancréatique. SABADINI et CURTILLET cons-

tatent l'aspect uniforme du cholépéritoine dans tous les cas et notent que « tout au plus, les antécédents du malade attirent-ils l'attention sur une lithiase biliaire antérieure, ou des phénomènes vésiculaires ; mais jamais nous n'avons trouvé que ces lésions antécédentes ou évolutives donnent une allure spéciale au syndrome ».

Pronostic
Diagnostic
Traitement

LENORMANT terminait ainsi son rapport sur les péritonites biliaires sans perforation apparente des voies biliaires spontanées. « J'ajouterai encore que le pronostic de ces péritonites biliaires n'apparaît pas très grave. Sur quatre cas accompagnés de symptômes fort inquiétants, je relève trois guérisons, et le seul malade qui a succombé a été opéré très tardivement, un mois après le début des accidents. »

Le pronostic semble cependant plus grave que ne le suppose LENORMANT. C'est ainsi que sur 37 cas opérés, SABADINI note 26 guérisons, 11 morts et par conséquent un pourcentage de mortalité égal à 30 %. Il fait observer que la mortalité s'est montrée élevée au cours du cholépéritoinc coexistant avec une lithiasc (7 morts sur 14 cas)et avec une lésion pancréatique (2 morts sur 3 cas), peu grave au cours des formes enkystées puisque les 3 cas relatés ont guéri.

Le pronostic est fatal dans les formes aiguës, moins grave dans les formes subaiguës dont parle LENORMANT. La mort survient le plus souvent dans les jours qui suivent l'intervention, quelques heures dans le cas de MACHEFER, deux ou 3 jours dans celui de WOLF, de SALAGER, de SCHIEVELBEIN, quatre jours dans celui de CLAIROMONT, cinq jours dans celui JOHANSSON, dix jours dans celui de GUIBÉ.

La symptomatologie banale de ces cholépéritoines permet d'entrevoir la *difficulté de leur diagnostic*. D'ailleurs il suffit de parcourir les observations colligées pour s'en rendre compte ; aucun auteur ne fait le diagnostic.

SABADINI et CURTILLET dans leur article (*Journal de Chirurgie*, n° 2, février 1935) écrivent : « *en somme ce que nous voudrions mettre en lumière, c'est l'imprécision des signes qui n'incitent pas à envisager la possibilité d'un épanchement biliaire intra-péritonéal* ».

Le diagnostic positif est donc délicat et le chirurgien pense avant tout à de nombreuses affections dont le tableau clinique est identique à celui du cholépéritoine

Parfois la vésicule distendue à l'extrême, hypertendue affleure la fosse iliaque, la bile d'autre part se collecte au point déclive que constitue cette fosse iliaque droite créant un pseudo-point de MAC-BURNAY.

En la présence, devant les vomissements, les troubles digestifs, le praticien songe avant tout et à juste titre à une *appendicite*.

C'est d'ailleurs le diagnostic le plus fréquent.

SABADINI et CURTILLET notent dans une de leurs observations : « *Bien que prévenus par notre expérience antérieure en faveur de la possibilité d'une péritonite biliaire nous portons cependant le diagnostic d'appendicite et occlusion intestinale* ».

Si le foie est petit ,la vésicule moins tendue, le point maximum de la douleur est situé dans la région sous-hépatique et permet alors d'envisager la possibilité d'une cholécystite.

L'*iléus* est aussi diagnostiqué dans les formes de cholépéritoine où tous ses signes sont associés. On y songera d'autant plus, s'il y a des antécédents lithiasiques. C'est le cas de la troisième observation de SABADINI et CURTILLET.

Le diagnostic de *collection sous-hépatique suppurée* a été fait par CHALIER et FAYOL au cours d'un cholépéritoine enkysté, dans cette même forme QUENT et MIRIZZI ne font le diagnostic qu'à l'intervention.

Rares en effet ont été les diagnostics pré-opératoires exacts. MEYER-MAY note que sur 19 cas, on pensa :

- 2 fois à l'occlusion intestinale,
- 10 fois à la péritonite appendiculaire,
- 6 fois à une perforation duodéno-pancréatique,
- 1 fois à une péritonite d'origine génitale,

et SABADINI sur 25 cas note :

- 14 fois appendicite aigue avec péritonite,
- 4 fois une cholécystite,
- 4 fois une péritonite à étiologie indéterminée,
- 1 fois une perforation vésiculaire,
- 3 fois une occlusion intestinale.

BERNARD est le seul à poser le diagnostic pré-opératoire, grâce surtout à des méthodes de laboratoire. « l'augmentation de la bilirubine et de l'urobiline dans les urines, l'existence de diastases dans les urines et le sérum sanguin » traduisant une atteinte biliaire ou pancréatique. Le bon état général l'empêche d'incriminer une lésion pancréatique, la température légère, une rupture vésiculaire.

On devra avant tout sans s'inquiéter de l'étiologie, porter le diagnostic de péritonite aigue : cependant s'il existe un passé lithiasique il sera bien difficile de ne pas penser à une péritonite généralisée par perforation de la vésicule.

Le diagnostic de ces épanchements sans perforation apparente des voies biliaires, ne sera posé que sur la table nécropsique, ou au cours de la laparotomie après un examen attentif de la cavité abdominale.

Ce qui importe c'est le diagnostic de ventre chirurgical, le diagnostic d'intervention qui ne saurait être discuté ; l'acte opératoire pouvant seul arrêter la marche fatale de l'affection, surtout s'il est pratiqué rapidement.

D'autre part comme le notait FINSTERER « ce qui importe au chirurgien qui intervient d'urgence pour une péritonite généralisée c'est de savoir qu'il devra toujours songer à l'origine vésiculaire d'une telle péritonite ».

Devant ces cholépéritoinies le chirurgien hésite quant au traitement qu'il doit employer.

Des traitements variés ont, en effet, été proposés : drainages simples de l'abdomen, cholécystostomie avec ou sans cholédocotomie, cholécystectomie, cholédocotomie.

En lisant les 48 observations colligées on note 13 drainages simples, 11 cholécystostomies, 19 cholécystectomies, une cholédocotomie, 3 malades décédés au cours de l'opération, un avant l'opération.

Nous avons parlé déjà de la difficulté du diagnostic pré-opératoire, aussi on conçoit facilement les modalités diverses de l'incision à employer. La plus communément pratiquée est l'incision appendiculaire (MAC BURNEY ou JALAGUIER, parfois l'incision médiane ou paramédiane, très rarement l'incision de MAYO.

Dans les 27 cholépéritoinies qui coexistaient avec une lithiase on a pratiqué les interventions suivantes :

7 fois le drainage abdominal	4 morts
7 fois cholécystostomies	2 morts
11 cholécystectomies	4 morts
1 cholédocotomie	guérison
Un malade est mort avant l'intervention.	

Au cours des 18 cas de cholépéritoine coexistant avec une cholécystite non lithiasique on trouve :

4 drainages abdominaux avec	2 morts
4 cholécystostomies	2 morts
9 cholécystectomies.	pas de mort
1 malade décédé pendant l'intervention.	

Dans les 3 cas de cholépéritoine avec lésion pancréatique furent pratiqués :

2 drainages abdominaux avec	2 morts.
1 cholécystectomie avec	guérison.

Donc sur 44 malades opérés on trouve 28 guérisons, 16 décès et par conséquent un pourcentage de mortalité de 30 %.

Dans l'ensemble la cholécystectomie demeure l'opération de choix, comme le constate SABADINI, puisque le pourcentage fatal n'atteint que 15 %. Il est en cela d'accord avec MEYER-MAY qui, obtenant 80 % de succès, la préconisait.

« *Il semble, écrit SABADINI, qu'elle est la plus logique, la plus chirurgicale, puisqu'enlevant en bloc et radicalement l'organe malade.* »

Cependant malgré le pourcentage élevé de succès, malgré son efficacité cette cholécystectomie ne doit pas

être considérée comme le seul traitement de la péritonite biliaire. SABADINI fait remarquer, en effet, que l'état du malade n'accepte parfois que certaines interventions entraînant elles aussi la guérison.

La lecture attentive des observations ne nous montre-t-elle pas 42 % de guérison obtenue par le simple drainage abdominal, 67 % de succès dû à la cholécystostomie ; opérations voulues par l'état déficient du malade qui n'aurait pu supporter une opération aussi longue, aussi choquante que la cholécystectomie.

D'autre part dans cette opération, les nombreux dangers : virulence souvent très grande de l'épanchement, vésicule hypertendue, hépatomégalie, distension des anses intestinales ; contribuent à rendre cette exérèse vésiculaire longue, pénible, traumatisante.

Si donc la cholécystectomie est l'opération logique, il convient cependant d'être éclectique.

SABADINI préconise la cholécystectomie au cours d'un bon état général du malade, au cours d'une intervention ne présentant pas d'obstacles sérieux : vésicule peu dilatée, légère hépatomégalie, anses intestinales ou adhérences non gênantes, dans ce cas cette opération est « *absolument indiquée* ».

Il cite au contraire la cholécystostomie comme opération de choix chez des malades avec mauvais état général, hyperthermie, tachycardie, et vésicule difficile à at-

teindre. Mais elle ne sera que le premier temps de la cholécystectomie car le souci initial du chirurgien était d'abord le traitement d'urgence, capable seul de sauver son malade.

Le chirurgien, quelle que soit son intervention explorera la voie principale et suivant l'allure plus ou moins grave de l'affection établira un drainage de l'espace sous-hépatique avec association au drainage sus-pubien s'il y a un liquide abondant et septique.

Donc devant une péritonite biliaire se laissant guider uniquement par le comportement clinique, anatomique de la lésion et non par son tempérament, le chirurgien a deux modalités opératoires : la cholécystectomie, la cholécystostomie.

LECÈNE, dans la thérapeutique chirurgicale, écrit :
« Une cholécystectomie, une cholécystostomie, *toujours avec large drainage* de la région sous-hépatique, ont permis de guérir un certain nombre de cas de cette curieuse et un peu *énigmatique maladie*.

En tout cas l'indication opératoire était nette et pressante car l'expérience prouve que ces cholépéritoinies ou péritonites biliaires sans perforation macroscopique des voies biliaires abandonnés à eux-mêmes se terminent par la mort en quelques jours ou quelques semaines.

Observations

**I. - Péritonite biliaire
coexistant avec une lithiase
biliaire.**

Nous avons recueilli de nombreuses observations (48) dues la plupart aux Docteurs SABADINI et CURTILLET, et deux inédites des Professeurs CABANES et FERRARI.

Nous avons rangé ces observations en trois groupes différents suivant une classification anatomo-pathologique.

L. SABADINI. — (*Journal de Chirurgie*, n° 2, février 1935. — Obs. I).

CHOLÉPÉRITOINE. — CHOLÉCYSTOSTOMIE SUIVIE ULTÉRIEUREMENT DE CHOLÉCYSTECTOMIE. — GUÉRISON.

Le 18 mai 1928, une femme de 62 ans, volumineuse, est admise à l'Hôpital de Mustapha, avec le diagnostic d'*appendicite aiguë et péritonite généralisée*. Elle donne les renseignements suivants : la veille, vers 13 heures, est survenue subitement une douleur abdominale violente, dans la fosse iliaque droite, avec vomissements.

Son médecin, qui l'examine dès ce moment, porte le diagnostic d'*appendicite aiguë*, et prescrit un traitement médical.

Le lendemain, l'état général s'étant aggravé, la contracture s'étant étendue, le pouls dépassant 100, la température s'étant élevée au-dessus de 39°, on décide l'hospitalisation.

Nous l'examinons. — C'est une femme qui paraît plus que son âge, à paroi abdominale épaisse. Le faciès est pâle, anxieux. L'arrêt de matières et de gaz est absolu depuis la veille; elle a vomi encore dans la matinée. La température est à 39°5, le pouls à 120.

L'abdomen présente des signes évidents de péritoni-

te généralisée. Nous cherchons un signe de localisation; il est dans la fosse iliaque droite, avec maximum au point de Mac Burney. C'est à ce niveau, nous dit la malade, que les phénomènes ont commencé; rien au niveau des culs de sacs vaginaux, ni au toucher rectal. La région lombaire est indolore, ainsi que la région épigastrique. Cependant, la douleur, au niveau du point de Mac Burney, remonte un peu vers la région hépatique. Cependant, la malade affirme *n'avoir jamais présenté de phénomènes lithiasiques, ni d'ictère; jamais de troubles gastriques ou intestinaux.*

Nous portons donc le *diagnostic d'appendicite*, avec cependant quelques réserves quant à la possibilité de lithiasie biliaire, étant donné l'âge, le sexe, et malgré l'absence de toute anamnèse. *Nous intervenons immédiatement.*

Opération. — Incision de Mac Burney. Le péritoine ouvert, il s'écoule en abondance un liquide verdâtre, inodore, non purulent, qui donne l'impression de bile. Les anses intestinales sont dilatées et congestionnées; l'appendice extériorisé, légèrement rouge, mais non malade, est enlevé. Un doigt alors introduit derrière la commissure supérieure de l'incision découvre une masse tumorale. L'incision agrandie vers le haut, une volumineuse vésicule vient faire hernie. ELLE EST ÉNORME, DU VOLUME D'UNE TRÈS GROSSE POIRE, GONFLÉE, TENDUE A L'EXTRÊME, PRÊTE A ÉCLATER. Sa paroi paraît très

épaissie. Sa coloration n'est pas uniforme. Elle est parsemée de plaques blanchâtres de nécrose. Surtout, TOUTE LA FACE INFÉRIEURE DE LA VÉSICULE BILIAIRE PRÉSENTE UN SUINTEMENT BILIAIRE. QUELQUES INSTANTS APRÈS SON ASSÈCHEMENT, UNE ROSÉE VERDATRE RÉAPPARAÎT. A SON INTÉRIEUR, malgré la tension, nous sentions des petits calculs.

Nous envisageons la possibilité de pratiquer une cholécystectomie; mais le mauvais état général, l'infection péritonéale, l'adiposité marquée de la malade, nous conseillent une intervention plus rapide. Et nous nous décidons pour une CHOLECYSTOSTOMIE.

Il sort alors de la vésicule une quantité énorme de bile mélangée à du pus, et 98 calculs biliaires de toutes grosseurs; les plus gros atteignent le volume d'une très grosse noisette.

Nous terminons en plaçant un gros drain dans la vésicule, que nous fixons à la paroi très épaisse de cet organe.

Suites opératoires. — Parfaites. La température tombe rapidement, l'état général s'améliore de jour en jour. Par le drain sortent, les jours suivants, encore une vingtaine de calculs. Deux mois après, une *cholécystectomie* est pratiquée et la malade guérit.

Notons que l'EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE du liquide biliaire péritonéal et vésiculaire montra la présence de *colibacilles*,

Et. CURTILLET. — (*Journal de Chirurgie*, n° 2, février 1935. — Obs. II). — PÉRITONITE BILIAIRE SANS PERFORATION, CHOLÉCYSTECTOMIE, MORT.

Une femme de 60 ans est amenée d'urgence à l'Hôpital de Mustapha avec le *diagnostic d'appendicite aiguë*. Le début remonte à l'avant-veille et s'est caractérisé par une douleur violente au niveau de la fosse iliaque droite, qui depuis continu. Deux ou trois vomissements, dont le dernier remonte à 24 h., et arrêt complet des matières et des gaz. Plusieurs piqûres de morphine ont été pratiquées.

Dans les *antécédents* : 7 ans auparavant, deux crises de coliques hépatiques nettes suivies d'ictère.

A l'examen : l'état général est bon ; température : 39°3, pouls à 110 ; le ventre est résistant dans son ensemble, nettement contracturé. Il est généralement douloureux, mais la douleur prédomine dans la fosse iliaque droite. Le foie paraît gros. Il n'existe ni ictère, ni même de léger subictère. Dans ces conditions, L'INTERVENTION S'IMPOSE AVEC LE DIAGNOSTIC DE PÉRITONITE GÉNÉRALISÉE dont l'origine exacte, appendiculaire ou vésiculaire, ne peut être précisée.

Intervention. — Incision de Jalaguier. Dès l'ouverture du péritoine, du liquide jaune bilieux s'écoule en grande abondance. Le cœcum et l'appendice sont sains. On agrandit l'incision vers le haut ; on découvre une

vésicule volumineuse. Elle est de teinte normale, sauf sur sa face interne où l'on remarque une plaque de couleur jaune feuille morte, de la dimension d'une amande sans perforation visible. La palpation donne une sensation de consistance très ferme. Le foie apparaît congestif, gros. Malgré l'âge de la malade, on pratique une CHOLECYSTECTOMIE très facilement d'avant en arrière. L'exploration du cholédoque est négative; on laisse trois mèches dans la région vésiculaire et, après a-sèchement du péritoine, une mèche et un drain dans le Douglas. Durée : une heure.

Après l'intervention, la malade est très affaiblie ; sérum intraveineux et sous-cutané. Le lendemain matin, l'état est assez bon ; mais il décline dans la soirée, et *la malade meurt le surlendemain.*

Il n'a pas été pratiqué d'examen bactériologique ni chimique du liquide péritonéal.

Examen de la pièce (Monsieur le Professeur POUJOL).

La vésicule retirée est nettement augmentée de volume et présente l'aspect extérieur indiqué plus haut. Au palper, elle donne une impression d'organe plein, parenchymateux. On pratique une section transversale à sa partie moyenne qui révèle une cavité du volume d'une grosse amande, logeant *deux calculs* biliaires vert foncé, gros l'un comme une noisette, l'autre comme un pois chiche, sur lesquels la paroi se moule exactement. *Cette*

paroi est considérablement épaissie et atteint un centimètre et demi d'épaisseur environ. On y distingue un liseré interne au contact des calculs, puis une zone assez fine de consistance ferme, à limite extérieure assez précise. Enfin, toute une partie qui représente la presque totalité de son épaisseur, lâche, œdémateuse, imprégnée de bile, présentant en deux ou trois points un aspect de ramollissement jaunâtre, qui évoque l'idée de néoplasie. L'un de ces points correspond à la plaque feuille morte remarquée extérieurement. En aucun point il n'est possible de trouver une perforation. Enfin, il n'existe plus de lumière vésiculaire dans la région du col et la cavité vésiculaire rétractée sur les calculs est absolument close.

Examen histologique. — Hyperplasie inflammatoire considérable de toute la paroi de caractère banal.

L. SABADINI, LOUBEYE, Et. CURTILLET. —
(*Journal de Chirurgie*, n° 2, février 1935. — Obs. III)

Une femme de 72 ans, le 22 septembre 1933, dans la matinée, est prise de violentes crises douloureuses, continues, à renforcement paroxystique siégeant à l'épigastre et dans l'hypocondre, avec irradiation transversale en barre.

À l'examen : pas de contracture abdominale; le ventre respire normalement. La douleur maxima siège dans la région épigastrique. Ictère jaune d'or cutanéomuqueux; une selle blanchâtre la veille. Foie gros, douloureux. Région vésiculaire douloureuse. Température 38°3, pouls 96.

Antécédents : Soignée deux ans auparavant pour des troubles hépatiques avec intolérance au lait. Le régime l'améliore. Amaigrissement depuis plusieurs mois sans troubles de l'appétit. Pas de fièvre typhoïde, pas de coliques hépatiques franches.

Le 23 septembre, le tableau change. Ventre ballonné, tendu; douleurs très marquées à la palpation avec résistance dans la région sus-ombilicale. Température 38°6, pouls irrégulier entre 70 et 85, avec des intermittences. On pense à une pancréatite. Un chirurgien consulté conseille de temporiser. Glace sur l'abdomen. Le lendemain, amélioration : ventre moins tendu, douleurs moins vives, constipation. Les jours suivants, l'amélioration continue. La malade n'est plus suivie.

Le 22 novembre 1933, la malade est revue. Depuis 4 jours, elle présente des phénomènes douloureux abdominaux, avec arrêt des matières et des gaz.

A l'examen. — Ventre ballonné, météorisé. Point douloureux sous-costal droit, subictère. Température 38°, pouls 90.

Le lendemain, le syndrome occlusif ayant continué, elle est amenée dans le service de notre Maître, le Professeur COSTANTINI dans la matinée du 24 novembre.

L'examen montre une femme très abattue, pouls à 108, température 39°5. L'abdomen météorisé très uni-

formément est tympanique, non contracturé ; pas de péristaltisme intestinal, pas de points douloureux particuliers, le toucher rectal est négatif. Foie et rate normaux. Devant nous, la malade a quelques nausées. *En somme, syndrome évident d'occlusion.* L'interrogatoire ne révèle aucun trouble à mettre sur le compte d'une néoplasie intestinale. En présence de cette occlusion chez une vieille femme lithiasique, *nous pensons à un ileus biliaire.* Un examen radiologique aussitôt pratiqué montre un important météorisme avec surélévation des coupes diaphragmatiques. Un lavement baryté est tenté, mais la malade rejette la baryte avant même que celle-ci ait atteint le côlon descendant.

Intervention immédiate. — Dès l'ouverture du ventre, du liquide jaune bilieux épais, manifestement purulent, s'écoule. Le côlon et les anses rèles dilatées font issue. On évacue à la compresse le liquide très abondant et on procède à une exploration méthodique. Estomac et duodenum intacts, vésicule biliaire plutôt petite, intacte aussi. On découvre alors dans le ligament gastro-colique une perforation par où du liquide s'écoule en abondance ; aussitôt qu'on appuie sur l'estomac. On agrandit l'ouverture et un flot de liquide purulent et biliaire s'échappe de l'arrière cavité. Après son assèchement, l'arrière cavité apparaît comme assez régulièrement tapissée d'une fausse membrane couenneuse, blanc jaunâtre. La face postérieure de l'estomac est intacte. On cherche alors à palper le ligament gas-

tro-hépatique qui est infiltré ; on ne sent pas de calculs.

On se décide à fermer sans avoir découvert la cause des lésions. Une révision du péritoine montre encore dans le Douglas du liquide purulent et biliaire. On laisse deux mèches dans l'arrière cavité, un gros drain dans le Douglas. *La malade meurt cinq heures après l'intervention.*

Autopsie. — Le jéjuno-iléon et le côlon, l'estomac et le duodénum ne présentent aucune lésion. Le foie est plutôt petit, de consistance normale. *La vésicule et le cystique contiennent de nombreux petits calculs noirs à facettes.* L'hépatique et le cholédoque sus-duodénal sont très dilatés (on peut y engager le petit doigt). La paroi est très amincie au point que le canal évoque la veine Porte elle-même. Mais on n'y sent pas de calculs. Isolant le cholédoque rétro-duodéno-pancréatique, on aperçoit dans la portion rétro-pancréatique un volumineux calcul. On achève de dégager le cholédoque. En regard du calcul, la paroi antérieure du cholédoque est très amincie, mais ne paraît pas perforée. Au même niveau, le tissu pancréatique qui était à son contact apparaît infiltré, modifié. An-dessous du calcul, le cholédoque, long de trois ou quatre centimètres, a une morphologie normale. Son ouverture permet d'extirper le calcul, gros comme une grosse olive, régulièrement ovoïde. La muqueuse cholédocienne se montre sensiblement normale, en tout cas d'aspect uniforme, sans altération au niveau du calcul.

Examen histologique (par M. le Professeur MONTPELIER) :

1° Sur le cholédoque, en regard du calcul enclavé, disparition complète de la muqueuse sur la demi-circonférence du canal. A ce niveau, la paroi conjonctivo-musculaire apparaît peu modifiée, en dehors d'une certaine infiltration inflammatoire banale. Il n'existe *aucune* nécrose, aucune solution de continuité de la paroi. En aucun point de la paroi, on ne remarque d'infiltrations par des pigments biliaires.

2° Le pancréas ne présente pas de lésions appréciables.

3° Le foie est le siège de lésions importantes, les unes d'hépatite parenchymateuse avec homogénéisation cellulaire, pycnose, et irrégularité du noyau, dégénérescence graisseuse au voisinage des espaces portes. Elles paraissent aiguës, en rapport avec la dernière poussée évolutive biliaire. Les autres sont des lésions de cirrhose à tendance annulaire, sans que des lésions nettes des canaux biliaires permettent de parler de cirrhose biliaire.

En aucun point, on ne remarque de pigments biliaires témoignant d'une stase des voies biliaires extra-hépatiques.

OBSERVATION INEDITE due à l'obligeance de M.
le Professeur CABANES.

CHOLÉPÉRITOINE. — CHOLÉCYSTOSTOMIE INTRA-PÉRITONÉALE SUR SONDE. — GUÉRISON.

Le 15 avril 1932, nous sommes appelés auprès de M. X., 59 ans, comptable, de complexion très robuste, très obèse : 100 kilos, pour une douleur qui l'a pris subitement dans le flanc droit. Il n'en a jamais souffert auparavant.

A l'examen, nous constatons qu'il présente du subic-tère, le pouls à 80 et que son ventre est douloureux, surtout au niveau de la vésicule biliaire.

Pas de selles depuis 24 heures.

La palpation du ventre dénote une résistance assez marquée de tout l'hypocondre droit, sans localisation absolument précise. Petite vomituration.

Nous proposons au malade qui n'a jamais eu de colique hépatique, une intervention immédiate, car *nous posons le diagnostic de cholécystite aiguë*. Le malade refuse l'intervention. Nous le faisons alors couvrir de glace, nous le mettons à la diète absolue et nous revenons le voir cinq heures plus tard.

Le malade, qui est intelligent, et qui a eu un second vomissement, croit qu'il a une appendicite aiguë. Il entre immédiatement à la Clinique Lavernhe. En effet, le maximum de douleur est au point de Mac Burnay.

Incision de Walther. — L'appendice est sain, mais le ventre plein de sérosité jaune bilieuse.

Incision transversale sous-costale. — Nous tombons, à travers des flots de liquide péritonitique biliaire, sur une *vésicule très profondément enfoncée, sans perforation*, MAIS DONT LE FOND EST POREUX, LAISSE SOURDRE DE LA BILE, présente des taches brunâtres, un peu comparables à la teinte feuille morte de l'intestin gangréné.

ELLE CONTIENT DEUX GROS CALCULS DE LA GROSSEUR D'UNE MURE ET UNE SOIXANTAINES DE PETITS CALCULS A FACETTES que nous enlevons à la curette.

Vu la profondeur dans laquelle nous opérons et à cause du désir d'aller vite pour ne pas avoir à pratiquer une cholécystectomie au milieu d'adhérences très nombreuses, nous décidons de faire une cholécystostomie après avoir décapité le fond de la vésicule biliaire de validité douteuse. Mais nous ne pouvons pas attirer ce qui reste de la vésicule jusqu'à la paroi ; FORCE NOUS EST DE FAIRE UNE CHOLÉCYSTOSTOMIE SANS SUTURE A LA PAROI ; UNE CHOLÉCYSTOSTOMIE INTRA-PÉRITONÉALE, SUR SONDE étroitement tenue dans la vésicule par deux surjets au fil de lin, passés à un demi centimètre l'un de l'autre sur ce qui reste du fond vésiculaire. La sonde de Petzer fonctionne presque immédiatement. Fermeture de la paroi autour d'elle.

Drainage de la vésicule dans un bocal au pied du malade.

Le malade qui avait une température à 39°5 quand nous l'avons opéré et dont le ventre contenait 3 à 4

litres de liquide péritonéal ; qui avait été d'autre part endormi à l'éther, se remet rapidement en une semaine. La fièvre tombe par degrés, et, au dixième jour, le malade peut sortir de la clinique.

Le 1^{er} juillet, après arrachage de la sonde, vers le quinzième jour, la fistule biliaire est fermée.

Réflexions. — Il s'agit bien d'un *cholépéritoïne sans perforation nette ou plutôt avant la perforation qui se dessinait*. Nous n'avons pas eu l'impression que cette péritonite ait été d'emblée extrêmement septique car le malade a triomphé rapidement des phénomènes péritonéaux.

L'IMPOSSIBILITÉ D'ATTIRER LA VÉSICULE A LA PEAU OU A LA PAROI NOUS A DÉMONTRÉ UNE FOIS DE PLUS (5 CAS) QU'AVEC UN CERCLAGE TRÈS SERRÉ DE LA SONDE DE DRAINAGE, LA CHOLÉCYSTOSTOMIE PERDUE, INTRA-ABDOMINALE EST UNE EXCELLENTE OPÉRATION.

Le malade revu le 1^{er} juin 1935 ne se ressent plus aucunement de son affection.

OBSERVATION INÉDITE due à l'obligeance de M.
le Professeur agrégé FERRARI.

CHOLÉPÉRITOÏNE. CHOLÉCYSTECTOMIE. — MORT.

Sujet Marocain de 35 ans environ entre salle Lisfranc le 29 mai 1935 à 10 heures du matin. L'interrogatoire

est absolument impossible en raison de l'état de prostration dans lequel se trouve le malade et aussi parce qu'il ne parle pas la même langue que nous.

A l'examen général nous sommes en présence d'un malade qui a une température à 40°, un pouls à 120 filant, un facies péritonéal typique ; les yeux sont excavés, le teint est plombé, la langue est très sèche ; il y a des fuliginosités sur les dents. Mais ce qui frappe aussi c'est le teint jaune verdâtre de ce malade.

L'examen du ventre montre que celui-ci est parfaitement immobile, et cela répond à une contracture généralisée de tout l'abdomen. Il n'y a pas de point douloureux spécialement net, cependant on a l'impression *que l'étage supérieur de l'abdomen ne se défend plus et est peut-être un peu plus douloureux.*

On pose donc le *diagnostic de péritonite aigue* d'origine indéterminée, et l'on intervient immédiatement.

Laparotomie médiane sus et sousombilicale de 7 cm.
— A l'ouverture du péritoine il s'échappe un liquide verdâtre. On complète alors par une laparotomie médiane sus-ombilicale. D'emblée la vésicule biliaire apparaît, énorme, avec des parois très épaissies. La palpation permet de sentir dans sa cavité un gros calcul. Cependant l'inspection la plus minutieuse ne permet pas de relever la trace d'une perforation.

Cholécystectomie facile d'avant en arrière en ligature dernière du cystique.

Toilette du ventre.

A ce moment on note des traînées anciennes de mé-sentérite.

Mise en place de deux grosses mèches de gaze.

Fermeture de la paroi en un plan.

Dès son réveil le malade vomit abondamment, le pouls devient de plus en plus filant et le malade *décède* 6 heures après l'intervention.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, un demi-litre de liquide verdâtre, purulent s'échappe. Les anses grêles, les côlons, l'estomac sont très dilatés. L'examen minutieux de ces viscères ne montre absolument aucune perforation. Le foie est gros, et, au niveau du sillon vésiculaire, le péritoine est déjà en voie de reconstitution.

On complète par un examen général : cœur, poumons, rate sont normaux.

La vésicule est grosse, la surface extérieure est finement vascularisée, n'ayant d'autre aspect qu'un fort état congestif. Une coupe montre que la paroi vésiculaire très épaissie (trois cm.) est infiltrée d'œdème, et ressemble à du tissu cellulaire gonflé d'œdème. La muqueuse est veloutée sans qu'on puisse parler de vési-

cule fraise. Cette distension et cet œdème se poursuivent en amont et en aval sur le canal hépatique et sur le cholédoque. Le cholédoque est presque aussi gros qu'un cinquième doigt, il n'a pas de calcul et aboutit à une caroncula major de belle taille où se déverse selon le type classique le canal de Wirsung.

La dissection de ce canal ne nous a rien montré d'autre qu'un canal dont le *calibre était légèrement plus grand qu'habituellement*.

Examen histologique. (Pièce 60.97 du laboratoire d'anatomie-pathologique de la Faculté d'Alger. — M. le Professeur MONTPELLIER.)

Vésicule. — Grosses lésions généralisées à la paroi, mais surtout marquées dans la sous-séreuse.

1° Muqueuse partiellement nécrosée. Toutes les glandes sont du type caliciforme.

2° La paroi musculuse est infiltrée d'éléments inflammatoires.

3° La sous-séreuse et le tissu adipeux de voisinage sont extrêmement infiltrés d'éléments inflammatoires (nombreux polynucléaires), avec œdème, nécrose partielle en flaque, irrégulière.

Pancréas. — L'examen histologique n'a pu donner de renseignements précis, les coupes ayant porté sur des parcelles insuffisamment fixées.

Examen bactériologique (fait au laboratoire de microbiologie de la Faculté de Médecine d'Alger, par M. le Dr FABIANT).

Prélèvement bactériologique fait 3 heures après l'opération

1° *Bile* :

a) *Examen* : Polynucléaires nombreux plus ou moins a'térés.

Quelques très rares bacilles Gram négatifs.

b) *Culture* :

Colibacille : immobile, ne fermentant pas le lactase, ne liquéfiant pas la gélatine.

2° Prélèvement de *sérosité* dans les parois œdématisées de la vésicule.

a) *Examen* : Polynucléaires.

Globules rouges.

Bacilles Gram négatifs assez fréquents.

b) *Culture* : *Colibacille* identique au précédent.

Il n'a pas été pratiqué d'examen bactériologique ni chimique du liquide péritonéal.



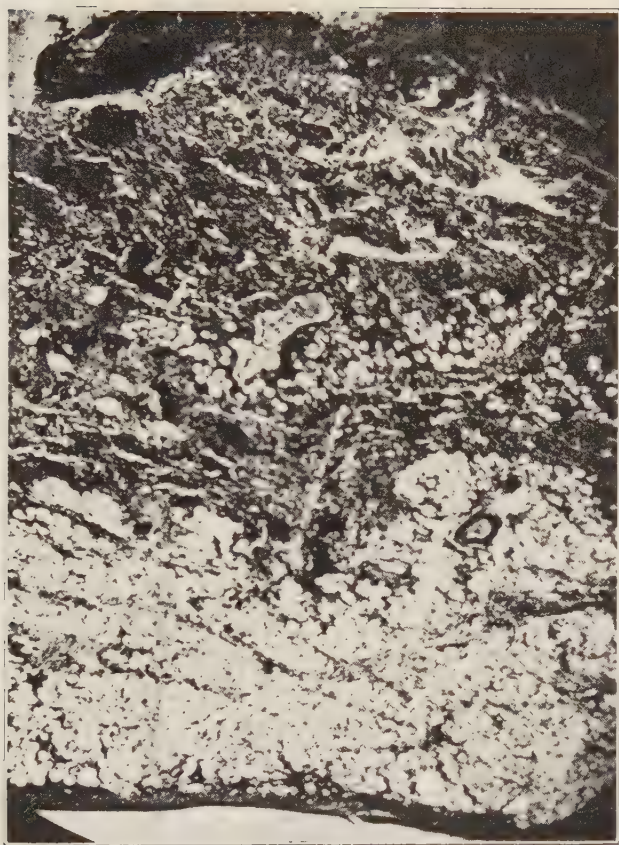
Observation due à l'obligeance de M. le Professeur FERRARI
PERITONITE BILIAIRE SANS PERFORATION

La vésicule à parois très épaissies est ouverte sur son grand axe et l'on voit un calcul muriforme, libre, gros comme une bille.



Observation due à l'obligeance de M. le Professeur FERRARI
PERITONITE BILIAIRE SANS PERFORATION

En haut, la vésicule sectionnée selon un axe transversal passant au niveau du fond ; le calcul obture entièrement la lumière et, la comparaison avec la vésicule normale sous-jacente, rend compte mieux que toute description de l'épaisseur considérable (3 centimètres) de sa paroi.



Microphoto due à l'obligeance du Docteur MORARD
 COUPE HISTOLOGIQUE DE LA VESICULE

(Pièce 60.97 du Laboratoire d'Anatomie Pathologique.
Monsieur le Professeur MONTPELLIER)

- Muqueuse partiellement nécrosée.
- Musculaire infiltrée d'éléments inflammatoires.
- Sous-séreuse infiltrée de polynucléaires. Œdème nécrose partielle en flaque.

QUENU. — (*Bull. et Mém. Sté de Chirurgie de Paris*, 2 mai 1906. — *In thèse THÉBAULT — Paris*, 1912).

Lithiasique ancien, en état de rétention biliaire complète depuis *quelques semaines*.

Laparatomie. Sclérose atrophique des voies accessoires. — Il est impossible de découvrir la voie principale.

Drainage de deux poches biliaires, l'une près du cœcum, l'autre paraissant rétro-péritonéale. Incision, drainage, écoulement de bile considérable pendant plusieurs semaines, puis la perméabilité biliaire se rétablit.

Guérison.

ROUTIER. — (*Bull. et Mém. Sté Chir. de Paris*, 22 décembre 1909).

Observation 1. — Femme de 55 ans. Coliques hépatiques datant de 10 ans. Depuis un mois, douleurs constantes dans la région hépatique. Entrée à l'hôpital pour des douleurs plus violentes que d'habitude survenues depuis 4 jours avec vomissements, ictère, coloration des urines ; le ventre est tendu ; douleurs plus marquées dans la région vésiculaire. Signes d'occlusion intestinale ; température à 38°8 ; pouls 120.

Laparotomie paramédiane droite. — Issue d'un litre et demi de bile pure, libre dans la cavité abdominale. La vésicule est volumineuse, de la grosseur d'une belle poire. A l'ouverture, liquide incolore limpide et 375 calculs. On ne trouve pas de perforation.

Cholécystostomie, suivie de cholécystectomie.

Un mois et demi après : *guérison.*

Observation 2. — Femme de 43 ans qui, un an auparavant, avait subi une cholécystectomie pour lithiase et présentait un syndrome de péritonite aiguë.

Laparotomie latérale. — Abscess rétro-cœcal avec appendicite. Drainage deux jours après, écoulement abondant de bile par le drain.

Mort rapide.

A l'autopsie, infiltration de bile tout le long de la colonne vertébrale, intégrité de la cicatrice de cholécystectomie. Cholédoque un peu dilaté, mais intégrité de ce canal et des voies biliaires intrahépatiques. Calculs de l'ampoule de VATER et dans une branche de l'artère hépatique.

CLAIRMONT et HABERER. — (*Mitteilungen aus den Grenzgebiete der medizin und chirurgie*, 1910. Fasc. 1).

Homme de 64 ans. Depuis un mois, signes de lithiasé vésiculaire avec ictère ; est opéré pour péritonite ; pouls à 132 ; température normale.

Laparotomie médiane. — Issue de 7 à 8 litres de liquide jaune intense.

Coloration ictérique du péritoine et des organes abdominaux. Distension du cholédoque et *teinte gangréneuse* au niveau d'un calcul que l'on fait refluer dans la vésicule.

Cholécystostomie. Mort.

A l'autopsie : périthépatite purulente avec épanchement biliaire ; cholécystite avec rétraction de la paroi, deux calculs dans le cholédoque. Pas d'ulcération au niveau des voies extra-hépatiques.

SCHIEVELBEIN. — (*Beiträge zum Klinischen chir.* Décembre 1910. — Tome LXXI. Fasc. 2).

Homme de 32 ans, à passé gastro-vésiculaire ; opéré pour appendicite datant de 4 jours.

Incision de Jalaguier. Ecoulement d'une grande quantité de liquide biliaire. Appendice sain. Vésicule distendue, énorme, libre d'adhérences, à *parois épaisses de un centimètre ; suintement biliaire à son niveau, recommençant après l'assèchement. Calculs dans le cystique.*

Cholécystectomie.

Guérison 1 mois après.

Examen de la vésicule : pas de perforation ni même d'ulcération de la paroi ; liquide biliaire péritonéal aseptique.

SWEN JOHANSSON. — (*Revue de Chirurgie*. 1912. Décembre.)

Femme de 76 ans opérée pour appendicite (température 38°9, pouls 92) a présenté un mois auparavant une crise semblable.

Le péritoine ouvert : écoulement d'une certaine quantité de liquide biliaire. Toute la partie droite de l'abdomen est teintée en jaune. Côlon, cæcum et grêle sont unis par des adhérences peu résistantes. Vésicule augmentée de volume contenant un calcul, mais non perforée.

Cholecystectomie. — Drainage.

Mort, 5 jours après.

Examen anatomique : vésicule peu tendue contenant une bile verte et épaisse et un calcul. La paroi est le siège d'hémorragies muqueuses. Pas de perforation.

Examen microscopique : cholécystite catarrhale avec hémorragies de la muqueuse. Dans le tissu sous-séreux : modifications inflammatoires aiguës, forte augmentation de ganglions lymphatiques.

A l'autopsie : aucune perforation au niveau des voies biliaires extra-hépatiques.

MADLENER. — (*Über gallige peritonitis ohne perforation der Gallenwege. Beitr. J. Klin. Chir.* 1913, T. 80. pp. Pro. 620.

Femme de 63 ans opérée pour perforation de la vésicule biliaire. Souffrait de troubles gastriques depuis 27 ans. Début des accidents datant de 2 jours, avec subictère, contracture de l'hypocondre droit. Temp. 38°.

Laparotomie : exsudat biliaire d'environ un demi à trois quarts de litre. Intestin congestionné et recouvert de dépôts fibrineux. La vésicule adhérait à l'intestin voisin. Dans la vésicule biliaire, on sentait un certain nombre de calculs ; dans le cholédoque 3 concrétions. Malgré des recherches détaillées, on ne trouve nulle part un orifice de perforation.

Cholécystostomie et drainage.

Guérison.

VOGEL R. — (*Über gallige peritonitis. Wien. Klin. Woch.* 10 juillet 1913, pp. 1157-1158).

Observation 1. — Journalier de 50 ans, présentant depuis 4 jours des vomissements, douleurs abdominales et constipation.

A l'examen : léger ictère ; temp. 39°5 ; pouls 124. Météorisme, contracture, douleurs diffuses mais plus marquées dans la fosse iliaque droite.

Diagnostic : péritonite appendiculaire.

Laparotomie : écoulement de liquide jaune verdâtre. Anses ballonnées et congestionnées ; appendice normal. On proienge l'incision vers le haut : la vésicule biliaire est très enflammée ; on ne perçoit aucun calcul. Voies biliaires perméables. Quelques dépôts de fibrine. Aucune perforation de l'estomac ou du duodénum. La ponction de la vésicule biliaire évacue un liquide jaune, séreux, légèrement trouble. Etant donné l'état misérable du malade, on s'abstient de pratiquer une cholécystectomie ou un drainage des voies biliaires. Drain et mèche sous-hépatique. Dans la bile vésiculaire aspirée, présence de bactérium coli.

Guérison.

Observation 2. — Femme de 70 ans, présentant depuis quelques jours des douleurs intenses du côté droit de l'abdomen.

A l'examen : femme sénile, ictère. Tempér. 38°6. Poul 108. Abdomen météorisé, beaucoup plus sensible à la pression à droite qu'à gauche ; résistance très douloureuse de la région de la vésicule biliaire. Substances colorantes de la bile en abondance dans l'urine.

Traitement médical : amélioration, mais 3 jours après collapsus brutal avec météorisme.

Mort 24 heures après.

A l'autopsie : péritonite biliaire diffuse ; vésicule biliaire altérée remplie de petits calculs. Aucune perforation ni sur elle ni sur les grosses voies biliaires qui ne contiennent aucun calcul. Après une recherche longue et difficile, on trouve à la surface inférieure du lobe gauche atrophié du foie, recouvert en partie par un enduit fibrineux, un pertuis d'une voie biliaire d'où s'échappe de la bile.

SALAGER et ROQUES. — (*Montpellier Médical*. — 1913. — T. XXXVI, p. 55).

Femme de 32 ans. Quelques jours avant un accouchement a présenté un syndrome appendiculaire. Un mois après, apparition d'un syndrome abdominal douloureux avec température à 36°9 ; pouls à 88 ; vomissements.

Mort 48 heures après le début de ces accidents, sans avoir été opérée.

Autopsie : liquide abdominal jaune safran et coloration de même teinte du péritoine. Anses intestinales distendues et congestionnées. Vésicule distendue mais non perforée ; dans le cholédoque un calcul du volume d'un noyau d'olive.

FRITZ WOLF. — (*Berlin Klin. Woch.* — n° 50, 9 décembre 1912).

Homme qui, depuis 2 jours, présente des douleurs abdominales intenses avec vomissements.

Diagnostic : péritonite par perforation appendiculaire.

Opération : écoulement de liquide bilieux en abondance ; adhérences périvésiculaires et duodéno-hépatiques. Vésicule très distendue et contenant des calculs.

Cholécystostomie.

Mort 2 jours après.

Autopsie : péritonite généralisée ; calculs nombreux dans la vésicule et le cystique. Vésicule distendue. Muqueuse *un peu épaissie*, mais aucune perforation ni aucune trace suspecte.

THEBAULT et DAYOT. — In Thèse Thébault, Paris, 1912.

Femme de 68 ans, sans antécédents lithiasiques. Début brutal en véritable coup de poignard sous les côtes, du côté droit.

A l'examen : hernie crurale droite irréductible, non

douloureuse, avec ictère généralisé, vomissements bilieux. Pouls rapide, température, mauvais état général. Abdomen douloureux, surtout au niveau de l'hypocondre droit.

Diagnostic : hernie crurale étranglée.

Opération : incision de hernie crurale : écoulement d'un flot de sérosité verdâtre. Prolongement de l'incision : la vésicule est distendue, le liquide verdâtre semble provenir du col de la vésicule. Pas de perforation notée. Drainage et méchage de toute la région sous-hépatique.

Amélioration assez rapide de l'état général. Les jours suivants, expulsion par la plaie de nombreux calculs (100 CALCULS). Un mois après, l'ectomie proposée est refusée. Les calculs sortent pendant longtemps encore par la plaie. *Guérison au bout de quatre à cinq mois.*

RITTER C. — Die gallige peritonitis ohne perforation. — Arch. f. klin. chir. 1921, t. 118, pp. 54-90.

(La péritonite biliaire sans perforation.)

Observation I. — Homme âgé, pris subitement de violentes douleurs abdominales avec vomissements répétés, fièvre. Contracture abdominale à droite. Aucun ictère. *Opération* : incision pararectale. Vésicule biliaire rem-

plie et tendue, à paroi un peu épaisse, contenant une bile vert-brun foncé et des calculs. Dans tout le ventre; liquide clair intensément coloré en jaune. Aucune trace de perforation ni sur la vésicule biliaire ni sur le foie et le duodénum. La vésicule biliaire fut enlevée ; elle ne présentait aucune ulcération.

Observation II. — Femme de 55 ans. Depuis 10 ans, traitée médicalement pour des douleurs abdominales très violentes survenant par crises. Depuis trois jours, réapparition de violentes douleurs persistantes au-dessous du rebord costal droit, avec ictère.

A l'examen : abdomen douloureux, surtout dans la région vésiculaire, avec contracture. Le côté gauche de l'abdomen n'est nullement sensible à la pression. Pas de fièvre, pouls 86.

Diagnostic : cholécystite calculieuse avec péritonite consécutive.

Opération : incision transversale oblique à travers le muscle droit, et incision longitudinale de l'appendice xiphoïde jusqu'au début de l'incision oblique. La région sous-hépatique est entourée de fausses membranes limitant une cavité contenant de la bile. Le cystique et le cholédoque sont perméables. La vésicule biliaire n'est pas tendue ; elle est remplie d'une bile gris verdâtre. La vésicule biliaire montre une paroi *fortement*

œdématisée et contient 3 calculs. La muqueuse de la vésicule biliaire n'est pas hyperémisée ou enflammée. Nulle part, *on ne constate de gangrène, de perforation, ou un aspect rappelant la nécrose*. Le cholédoque est très dilaté. Incision du cholédoque : pas de calculs dans le cholédoque ; aucun obstacle à la papille de Vater. Fermeture du cholédoque ; puis *cholecystectomie*. 14 jours après, la malade part *guérie*, porteur d'une cicatrice.

KUMMER. — Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris, 20 déc. 1922, p. 1438.

Femme de 58 ans. Entrée à l'hôpital avec des signes de péritonite généralisée survenus 27 heures auparavant, avec douleurs au niveau du flanc droit, irradiant à l'épaule droite.

Diagnostic : Cholécystite aiguë, sans exclure la possibilité d'une appendicite

Opération : incision appendiculaire. Écoulement d'un litre de bile. Appendice normal, incision médiane sus-ombilicale avec branchement d'une incision sous-costale droite. La vésicule apparaît flasque, contenant peu de liquide et des calculs. La séreuse est œdématisée au niveau du cystique. Le tissu rétro-péritonéal duodénal et colique est infiltré de bile,

Cholécystectomie. Cholédocotomie (12 calculs). Drainage cholédocien en T.

Mort à la fin de l'opération.

Autopsie : cholédoque dilaté présentant 2 calculs ainsi que 4 calculs au niveau d'un canal hépatique. Péritonite généralisée. Aucune perforation visible de la vésicule qui mesurait 8 cm., 5 de long et 7 cm. de large. Epaisseur : 4 mm. Séreuse vésiculaire dépolie et présentant une grosse tache verdâtre correspondant sur la muqueuse à plusieurs ulcérations bien limitées dues aux calculs.

L'examen microscopique montre une infiltration par les polynucléaires de toute la paroi, et des abcès miliaires sous-séreux. La muqueuse est intacte, sauf au niveau des dépressions sus-indiquées où la paroi est nécrosée, *sans solution de continuité visible* sur les coupes examinées.

LERICHE et CREMIEU. — Lyon Médical, 1913, p. 857.

LERICHE. — Lyon chirurgical, 1923, p. 543.

Femme de 35 ans, tuberculeuse, opérée pour péritonite appendiculaire. Temp. 38°, pouls 100.

A l'ouverture de l'abdomen écoulement d'un litre et demi de bile claire, sans fausses membranes ni pus. La

vésicule est énorme, distendue, rigide, libre d'adhérences, pleine de calculs. Aucune trace de perforation à son niveau (non plus qu'au niveau de la voie biliaire principale). MAIS ON VOIT SOURDRE UNE ROSÉE BILIAIRE A SON NIVEAU, QUI NE S'ARRÊTE PAS APRÈS ESSUYAGE.

Cholécysectomie. Voie biliaire absolument libre
Drainage sous-hépatique.

Guérison un mois après.

Examen de la pièce. — Le tissu cellulaire sous-séreux présentait un œdème verdâtre de 4 cm. d'épaisseur qui, quelques heures après, s'est complètement vidé de son contenu biliaire dans un plateau, sans que l'on ait pu constater de perforation vésiculaire. Vésicule lisse, sans adhérences. Face interne normale. CALCULS NOMBREUX (100). *A l'examen histologique* : lésions discrètes de la muqueuse ; dans la sous-muqueuse et tissu sous-péritonéal, infiltration considérable par de petites cellules rondes dans LES MAILLES CONJONCTIVES ÉLARGIES.

M. BROCC. — (In Thèse Arviset, Paris, 1928).

Homme de 57 ans, colonial.

A antécédents hépatiques et lithiasiques. Début des accidents par des signes de coliques hépatiques avec subictère. Le surlendemain : température. Pouls rapide, contracture abdominale qui s'élève de plus en plus.

Intervention : incision coudée de Mayo. Liquide louche dans le ventre, teinté en jaune. Vésicule volumineuse à parois violacées, mais libre d'adhérences.

Ponction de la vésicule : liquide louche et bile, un calcul dans le bassin.

Cholécystectomie. Le cystique est friable. Pas de calcul dans la voie principale. Mèches et drain sous-hépatique.

Suites opératoires simples.

Examen de la pièce. — Pas de traces de perforation. Vésicule violacée, épaissie. A l'ouverture, parois épaissies et friables. Lésions inflammatoires aiguës de la muqueuse.

ROUILLARD et SCHWOB. — Bull. et Mém. Soc. méd. des hôpitaux de Paris, 1930, p. 1891.

Femme de 83 ans, prise soudainement de douleurs violentes sur-ombilicales et épigastriques, avec irradiation inter-scapulovertébrale droite, contracture abdominale au niveau de l'épigastre et de l'hypocondre droit. Pas d'hyperesthésie cutanée. Nausées. Pouls à 76, température : 37°2.

Diagnostic hésitant. L'état général de la malade ne

plaide pas en faveur d'une intervention chirurgicale. Le soir, temp. 37°5, pouls 76.

Mort dans la nuit.

Autopsie : épanchement péritonéal de 5 à 600 gr., coloré en brun, liquide fluide non visqueux, fausses membranes jaune verdâtre. *Vésicule très volumineuse*; de coloration gris rosé. Aucune perforation, aucun foyer hémorragique, aucun agglomérat. Paroi épaisse de 8 à 10 mm., molle, œdématiée. *Contenu*, 50 à 60 cc. de bile. Mais la vésicule, volumineuse, contiendrait facilement 200 grammes. Il semble que l'organe se soit vidé. Calculs noirâtres. La muqueuse ne présente aucune altération macroscopique. Le canal cholédoque et l'hépatique sont perméables. Le canal cystique a des parois épaisses, œdématiées. Foie petit. *Calculs à son intérieur*, autour desquels le foie présente une teinte jaune. Pancréas normal.

BERNHARD. — Deut. Zeit. f. chir., 23 juillet 1931.

Femme de 64 ans. Deux jours avant son entrée à l'hôpital, est prise de douleurs violentes, qui irradient à l'épaule gauche. Crises semblables depuis dix ans.

A l'examen : ventre de bois, contracturé surtout dans la région sus-ombilicale. Temp. 37°8, pouls 105 ; pas d'ictère. Dans les urines : bilirubine et urobilène en abondance.

Diagnostic : péritonite biliaire sans perforation, basé sur l'examen des urines, indiquant une atteinte du foie ou du pancréas. Mais, étant donné le peu d'atteinte de l'état général, on pouvait éliminer la pancréatite ; d'autre part, l'absence de température faisait éliminer la perforation vésiculaire. La présence de diastases dans le sang et les urines montrait une obstruction de la sécrétion pancréatique.

Opération : 2 ou 3 litres de bile dans le ventre. Calculs vésiculaires et cholédociens.

Cholécystectomie.

Guérison.

P.-L. MIRIZZI. — Sociedad de Cirurgia de Buenos-Ayres, t. XVI, n° 3, 27 avril 1932, pp. 155-163.

Il s'agissait d'une femme de 32 ans, que l'on opère pour un syndrome angiocholitique au cours de l'évolution d'un calcul du cholédoque. Des adhérences très nombreuses cloisonnent une cavité entre le foie, le duodenum et le côlon, et contenant plusieurs centimètres cubes de bile. La vésicule ne présente pas de trace de perforation, mucoclasie, puis extirpation d'un calcul de l'ampoule de Vater par voie rétro-duodénale.

Drainage en T du cholédoque. La fièvre continuant après l'opération, on découvre de nombreux bacilles

d'Eberth dans la bile ; une séro-réaction est positive. Il est intéressant de noter que l'auteur a utilisé le lipio-diagnostic pour localiser l'obstacle cholédocien, en cours même de l'intervention.

FODOR (Budapest). — Sur la péritonite biliaire. — *Bruns' Beit. z. Klin. Chir.*, t. CLVIII, n° 3, sept. 1933.

Observation I. — Femme de 38 ans. En 1929, on pratique une cholécystectomie pour lithiase vésiculaire. Guérison. L'année suivante apparaissent de nouvelles poussées douloureuses avec vomissements et teinte subictérique. Les crises douloureuses se rapprochant et s'accroissant, la malade entre à la clinique. On pense à une perforation intestinale et la malade est opérée d'urgence. On constate l'existence d'une *péritonite biliaire sans perforation apparente* (300 cmc. de bile dans le Douglas), et l'on se contente d'établir *un drainage*. Six semaines après, la malade paraît guérie ; mais deux mois après, nouveau syndrome péritonéal aigu.

Intervention : péritonite biliaire et fibrino-purulente sans présence de perforation gastrique ou hépatique.

Décès post-opératoire.

A l'autopsie : cholédoque très dilaté, avec présence de *calculs dans son intérieur* ; ectasie des canaux biliaires.

rés avec angiocholite, et une perforation de ceux-ci au niveau du lobe hépatique gauche.

Observation II. — Femme de 68 ans, prise brusquement d'un syndrome douloureux dans la région de l'hypocondre droit. Opérée avec le diagnostic d'appendicite.

On découvre à l'intervention une péritonite biliaire avec une vésicule distendue, plus épaisse que normalement et quelques adhérences au niveau du col. Il n'y a pas trace de perforation; on ne constate pas l'existence de calculs et l'on se contente de drainer.

Guérison opératoire.

**II. - Péritonite biliaire
coexistant avec une cholé-
cystite non lithiasique.**

SABADINI. — (*Journal de Chirurgie*, 2 février 1935.
Obs. IV).

L. T., 48 ans, ébéniste, n'ayant aucun antécédent particulier, n'ayant jamais présenté de troubles digestifs ni hépatiques, en parfait état les jours précédents, est pris le 4 septembre 1933, à 15 heures, de douleurs violentes abdominales. Elles siègent du côté droit, plus particulièrement au niveau de la fosse iliaque droite, et s'accompagnent de vomissements. Après un repos de quelques heures, tout rentre dans l'ordre. Mais les phénomènes se reproduisent le lendemain dans la matinée. Le malade est alors hospitalisé à l'Hôpital Parnet. L'interne de garde, constatant des signes de péritonite, le dirige immédiatement sur l'Hôpital de Mustapha, en vue d'une opération immédiate. En attendant le chirurgien de garde, le malade déclare se sentir mieux, être guéri et, malgré les conseils de prudence, sort de l'hôpital.

Il y revient le lendemain, 6 septembre, à 20 heures, les symptômes ayant, paraît-il, recommencé et s'étant même accrus. C'est à ce moment que nous sommes appelés à l'examiner. Le faciès est très angoissé, le pouls a 120, la température 39°. Il a vomi, paraît-il, de la bile dans la soirée. L'abdomen est contracturé surtout à droite, aussi bien au niveau de l'hypocondre droit que dans la fosse iliaque. A ce niveau existe une douleur

très marquée correspondant au point de Mac Burney. La région sous-hépatique est également sensible, mais beaucoup moins. Arrêt complet des matières et des gaz depuis 24 heures. Pas d'antécédents lithiasiques.

BIEN QUE PRÉVENU PAR NOTRE EXPÉRIENCE ANTÉRIEURE EN FAVEUR DE LA POSSIBILITÉ D'UNE PÉRITONITE BILIAIRE, NOUS PORTONS CEPENDANT LE DIAGNOSTIC D'APPENDICITE, AVEC QUELQUES RÉSERVES QUANT A LA VÉSICULE BILIAIRE, ET PRATiquONS UNE INCISION DE MAC BURNEY.

A l'ouverture du péritoine, il s'écoule un abondant liquide biliaire. L'appendice est sain. Nous explorons alors, un doigt introduit dans la plaie iliaque, la région vésiculaire et nous avons la sensation d'une tuméfaction très nette. Nous prolongeons alors notre incision vers le haut. Il s'écoule de la bile en abondance. Nous constatons que le grand épiploon, granuleux et dur, s'est ramassé contre la région vésiculaire et y est presque adhérent. Nous l'en séparons et apercevons une vésicule volumineuse, turgescente, tendue ; sa paroi est très sombre ; mais, près de son fond, sur sa face antérieure, existe une tache nécrotique de la largeur d'une pièce de deux francs. A la palpation, la vésicule, très tendue par un liquide sous tension, ne présente pas de calculs. Le cystique et le cholédoque sont également distendus, mais ne donnent pas l'impression de contenir de calculs.

L'exploration du reste de la cavité abdominale est

négative. Nous essayons de pratiquer une cholecystectomie ; devant son impossibilité, et étant donné la distension intestinale et duodénale qui nous gêne, nous décidons de pratiquer une *cholécystostomie*. Nous vidons la vésicule à l'aspirateur et évacuons ainsi environ 150 centimètres cubes de bile noire, épaisse, gluante, mais pure. Nous explorons ensuite la cavité vésiculaire. Elle ne contient pas de calculs. Abouchement du fond vésiculaire à la paroi, laissant un drain dans la vésicule et une mèche sous le foie, un drain dans le Douglas. Au drain vésiculaire est adapté un tube en verre coudé, à angle droit, auquel est fixé un long tuyau en caoutchouc, qui permet de recueillir la bile dans un bocal gradué. Durant l'intervention, nous avons recueilli aseptiquement pour examen, du liquide biliaire péritonéal et de la bile vésiculaire.

Mort trois jours après, au milieu de signes péritonéaux.

Le drain vésiculaire durant la survie a donné 280 à 290 cc. de bile par jour.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Examen de la bile (Dr Thiodet) :

Examen de la bile vésiculaire : réactions de Hay et de Pettenkoffer positives. — Cytologie : pas de pus, pas de microbes.

Examen du liquide péritonéal. — Réactions de Hay et de Pettenkoffer positives. Pas de pus, pas de microbes. Présence de sang et de sérosité d'origine péritonéale.

BERTHELSMANN. — Deut. Médzin. Woch., t. XXXVII, n° 24, 15 juin 1911, pp. 1114-1116 (in thèse Thébault, Paris, 1912).

Homme de 32 ans. Lithiasique ancien. Crise lithiasique débutant quatre jours auparavant. Abdomen météorisé et douloureux. Temp. 39°8, pouls 130-140.

Opération. — Incision de Kehr. Ecoulement de sérosité teintée de bile existant sur tout l'abdomen. Vésicule volumineuse.

Cholécystectomie. Drainage.

Guérison progressive malgré un phlegmon gangréneux de la paroi.

DOBERAUER. — (Mitteilungen ans der Greuzlieten des Medic. chir., 1912, t. XXIV, p. 2).

Homme de 16 ans, malade depuis déjà trois semaines : douleurs dans l'hypocondre droit, vomissements, constipation. Temp. 40°, pouls filant. Contracture abdominale généralisée.

Diagnostic : appendicite avec péritonite. Evacuation d'une grosse quantité de bile purulente. Appendice sain. Vésicule tendue à parois minces. Pas de calculs dans les voies biliaires extra-hépatiques.

Cholecystostomie. — Bacille d'Eberth pur dans le liquide biliaire.

Guérison deux mois après, avec fistule biliaire qui dura un an.

ROUTIER. — Bull. et Mém. Sté de Chirurgie de Paris, 13 avril 1910.

Femme de 23 ans, qui présentait tous les signes d'une appendicite aiguë. Température à 38°2, pouls 110.

Laparotomie paramédiane droite.

Appendicectomie. Issue d'une grande quantité de bile contenue dans le péritoine. Vésicule volumineuse non perforée.

Drainage sous-vésiculaire et écoulement de bile pendant 8 jours par ce drain.

Guérison.

FRITZ WOLF. — Berlin Klin. Woch., n° 50, 9 déc. 1912.

Homme ayant présenté, trois ans auparavant une typhoïde. Malade depuis 15 heures.

Diagnostic : appendicite aiguë avec péritonite. Incision d'appendicite, écoulement d'un litre de liquide bilieux vert sombre. *Vésicule distendue*.

Cholécystectomie. — Rien au cystique ni au cholédoque. *Drainage*.

Guérison.

Examen de la pièce : muqueuse et séreuse saines. Parois non épaissies. Aucun calcul.

VON KUTSCHA. — Wiener Klin. Woch., 21 mars 1912, n° 12.

Femme de 21 ans opérée pour cholécystite aiguë avec épanchement biliaire dans la cavité abdominale (*on trouve du bactérium coli*). Pouls à 47. Les voies biliaires sont intactes.

Cholécystectomie. Drainage de l'hépatique et de la cavité péritonéale.

Guérison.

A. CHALIER et FAYOL. — Lyon Médical, 1912, p. 359,

Femme de 58 ans. Pendant trois semaines, douleurs dans l'hypocondre droit, sans ictère ni vomissements, ni arrêt des matières et des gaz. Tumeur de l'hypocondre droit et du flanc droit, présentant une sorte de ballottement rénal. Pas de point de Mac Burney. Temp. 38°5, pouls rapide.

Diagnostic : collection sous-hépatique suppurée. Une ponction faite au niveau de la tumeur donne de la bile. Opération un mois après le début des accidents.

Laparotomie sous-ombilicale médiane, sur laquelle on branche une *incision sous-costale droite*. Ecoulement de 2 à 3 litres de bile sans calculs ni éléments hydatiques. Il s'agit d'une vaste collection biliaire siégeant en avant et au-dessus du foie, s'élevant en arrière jusqu'aux ligaments triangulaires, en dedans limitée par le ligament suspenseur du foie, en haut par le diaphragme, et descendant en bas jusqu'au niveau d'une ligne transverso-ombilicale. Aucune solution de continuité au niveau du foie, ni au niveau des voies biliaires extra-hépatiques.

Drainage : les jours suivants, suintement biliaire par le drain.

Guérison simple.

NANWERCK C. et LUBKE. — Gibt es eine gallige peritonitis ohne perforation der Gallenwege. — Berl.

Klin. Woch., 7 avril 1913, n° 14, pp. 624-627, 1 fig.
(Existe-t-il une péritonite biliaire sans perforation
des voies biliaires ?).

Homme de 56 ans qui, depuis 12 ans, souffre de
« crampes d'estomac ». Le jour auparavant, fut pris
de douleurs abdominales prédominant à l'épigastre,
avec diarrhée et vomissements. Arrêt des matières et
des gaz.

A l'examen : faciès péritonéal; ictère modéré; lan-
gue sèche, nausées. Pouls 94 et temp. 37°6. Palpation
abdominale douloureuse, surtout dans l'hypocondre,
abdomen tendu.

Le lendemain, violents hoquets, l'ictère a augmenté.
Temp. 36°2-38°5.

Opération : bile en grande quantité dans la cavité
abdominale. Vésicule biliaire très remplie : les viscè-
res ont une coloration ictérique. Entre le foie et le
duodenum, il y a des adhérences fibreuses. « La perfo-
ration évidemment existante dans le système biliaire
d'où la bile a dû s'échapper dans la cavité abdominale
ne peut être trouvée. »

La ponction de la vésicule biliaire évacue une bile
sirupeuse noirâtre. Suture de la vésicule biliaire.

Mort le lendemain,

Examen bactériologique de la bile vésiculaire : bactérium coli. — L'épanchement de la bile était stérile.

A l'autopsie : petite quantité de liquide noir verdâtre, bilieux et dépôts fibrineux dans le péritoine.

Par le cholédoque, on injecte à travers une canule, de l'eau ; la vésicule biliaire se remplit, de même qu'un canal biliaire sous-séreux dilaté, à droite du ligament suspenseur. Cependant, nulle part, il ne s'échappe du liquide des voies biliaires ou du foie. Le cholédoque se montre à la coupe modérément dilaté, avec une muqueuse imbibée de bile : le cystique est aussi un peu dilaté.

Dans la vésicule, pas de calcul. La muqueuse vésiculaire est légèrement œdémateuse. Elle présente deux petites ulcérations limitées qui paraissent superficielles, mais *l'examen histologique* démontre au niveau de l'une d'elles une perforation complète, traversant toute la paroi. L'épanchement biliaire, comme à l'opération, présentait une composition chimique normale de la bile.

SICK C. et FRANCKEL E. — Ein Beit. zur sog. Galli Peritonitis. Beit. j. Klin. 1913, t. XXXV, pp. 687-696.

Homme de 32 ans, admis avec le diagnostic d'appendicite,

Opération : Laparotomie. — Péritoine de coloration jaune verdâtre ; il s'échappe en grosse quantité une bile jaune claire qui, à la culture, se montre stérile. La vésicule biliaire est pleine. Extérieurement, on remarque un orifice d'où s'échappe une bile claire. Pas de calculs.

Cholécystectomie. Drainage.

Convalescence sans incidents.

A l'examen de la vésicule biliaire du côté de la muqueuse, perte de substance de 2 mm. 2, correspondant à la perforation. Une autre perte de substance est relevée, à peine visible.

HENSCHEN. — Sog. Gallenperitonitis ohne perforation corr ; Blatt. f. Schuniz. Berzte 1915, t. XLV, p. 503-504.

Femme de 64 ans, très corpulente. Trois semaines avant son entrée, présentait par crises, de violentes douleurs du côté de l'hypocondre droit. Le 16 juillet 1914, après son repas de midi, présente de violentes douleurs de l'hypocondre droit, irradiant quelques heures après à tout l'abdomen ; vomissements. Entrée le 17 juillet, température subnormale. Pouls 132, langue sèche, colapsus, agitation. Abdomen ballonné, dur, sensible à la pression, particulièrement aux régions ombilicale et hépatique ; dans cette dernière région, on perçoit une

résistance mal définie, tendue et dure, du volume d'un poing, matte et très sensible à la pression.

Laparotomie.

Toute la cavité abdominale est remplie d'un abondant liquide vert olive, trouble, bilieux, fluide, contenant des gouttelettes de graisse. Vésicule biliaire brun foncé, dilatée, tendue, non perforée; aucun calcul ni aucune perforation sur les voies biliaires.

Drainage à la Mikulicz.

Mort.

Autopsie : péritonite diffuse. Au niveau du collet vésiculaire, infiltration phlegmonneuse et coloration bilieuse de la paroi. L'examen histologique révèle qu'à cet endroit toute la paroi est détruite par l'ulcération et œdématiée ; en réalité, il n'existe là plus de tissu solide. « Il semblait que la bile avait traversé le réseau « de mailles, poreux et fibrineux, comme à travers une « éponge ou un filtre. Par un aspect, le passage de la « bile, dans la cavité abdominale, se trouve tout au « moins expliqué... ».

FINSTERER. — Gallige péritonitis ohne nachversbase perforation Wien. Klin. Woch., 9 août 1917, n° 32, p. 1026 (Péritonite biliaire sans perforation constatable).

Soldat de 30 ans. Souffre de l'estomac depuis 8 ans. Trois jours auparavant, brusque crise douloureuse avec fièvre; arrêt des selles et des gaz. On porte le diagnostic de « perforation gastrique ». Contracture abdominale surtout marquée dans la région supérieure droite. Sensibilité à la pression.

Opération.

Laparotomie médiane sus-ombilicale. Exsudat biliaire péritonéal abondant — estomac et duodenum complètement normaux, aucune perforation — vésicule biliaire grosse comme le poing, très tendue, entourée de quelques adhérences et de dépôts de fibrine. La ponction de la vésicule biliaire révèle une bile visqueuse et du pus.

Cholécystectomie.

Convalescence sans incidents. Part complètement guéri quatre semaines après.

SANTY. — Lyon chir., 1923, p. 545.

Femme présentant des signes de péritonite généralisée datant de plusieurs jours avec subictère.

Laparotomie sous-costale droite. Ecoulement d'un pus biliaire. Autour de la vésicule existait de la bile pure, avec coloration des viscères rappelant l'aspect cadavérique autour des voies biliaires. Pas de perforation

au niveau des voies biliaires. La vésicule était fortement distendue par son contenu.

Cholécystostomie avec drainage. Pas de calculs dans la vésicule.

Mort au bout de 48 heures.

A l'autopsie. — On ne trouve pas d'effraction des voies biliaires.

DUPONCHEL. — Soc. chir. Lyon, 27 mars 1924. In Lyon chir. 1924, n° 5, septembre-octobre (Occlusion intestinale. Transsudation biliaire à travers la vésicule non perforée).

Un homme de 54 ans, qui aurait déjà souffert du ventre, autrefois, ressent brusquement dant la nuit une douleur violente dans la fosse iliaque droite. Nausées, puis vomissements. Arrêt des gaz. Vu 5 à 6 heures après le début des accidents. Faciès vultueux. Temp. 38°4. Pouls 110. Contracture généralisée de l'abdomen, prédominant à droite.

On intervient avec le *diagnostic d'appendicite aiguë et péritonite*.

Incision iliaque droite bientôt agrandie sur le haut qui permet de découvrir une bride tendue de l'estomac au coecum et comprimant celui-ci.

Section de la bride. Appendicectomie. Au cours des manœuvres, on voit sourdre de la bile. En explorant au doigt, on sent une vésicule énorme, du volume d'une aubergine, tendue. Après débridement large, la vésicule apparaît distendue, masquée partiellement par un épiploon infiltré et des adhérences molles. Epanchement abondant de bile. On ne trouve aucune trace de perforation ni sur la vésicule ni sur les voies biliaires.

Cholécystostomie. Drainage.

Guérison rapide.

MEYER MAY. — Presse médicale, 8 novembre 1924, p. 883.

Homme de 58 ans, opéré deux heures après le début d'accidents abdominaux douloureux brutaux, diagnostiqués : péritonite par perforation duodénale. Temp. 37°, pouls 60.

Laparotomie médiane sus-ombilicale. Ecoulement d'un liquide biliaire pur (1/2 l. environ). La vésicule est énorme, distendue et DE SA FACE INFÉRIEURE Suinte DE LA BILE CONTINUELLEMENT, QUI SE REPRODUIT APRÈS TAMPONNEMENT. Au niveau du bassinnet, suintement plus abondant *en jet*.

Cholécystectomie. Drainage.

Suites opératoires parfaites.

LEGRAND. — *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. Paris*, 1925, p. 105.

Homme de 23 ans. Typhoïde grave 5 ans auparavant, avec ictère pendant la maladie, puis ostéite typhique. 10 jours avant l'intervention, douleurs épigastriques avec vomissements alimentaires et bilieux. Reprise la veille de l'opération. Le lendemain, signes de péritonite généralisée ; pouls rapide ; température 38°5 ; signes prédominant dans la fosse iliaque droite.

Intervention : épanchement biliaire dans le péritoine. La vésicule est énorme, tendue à se rompre, couleur aubergine. Sur sa face inférieure de petites taches jaunâtres. Pas de suintement biliaire. Après ponction de la vésicule qui retire un liquide bilieux d'apparence normale, *cholécystectomie*.

Guérison rapide.

Examen de la bile : bacille d'Eberth en abondance et à l'état pur.

Examen de la vésicule. — Macroscopique : au niveau de plaques jaunâtres, on constate une érosion de la muqueuse et un amincissement transparent de la paroi ; pas de perforation visible.

Microscopique : plusieurs fragments examinés montrent une disparition complète de l'épithélium et par

place un état inflammatoire intense avec abcès microscopiques, ou une nécrose complète de la paroi. Pas de perforation.

A. CAVIGLIA. — Péritonite biliaire sans perforation apparente. — *Bol. y trab. de la Soc. de Cir. de Buenos-Ayres*, t. XVI, n° 1, 2 avril 1932, p. 32-36 (*In Journ. Chir.* 1933, t. XLI, p. 469).

Une femme de 44 ans, présentant déjà des troubles dyspeptiques, est prise de crises douloureuses, sans nausées ni vomissements, qui durent depuis 8 jours.

Au premier examen, température 38° ; pas de défense abdominale. 12 heures après, douleur brusque, défense généralisée. On fait le diagnostic de perforation probable de vésicule lithiasique.

Intervention. — La séreuse est pleine de liquide bilieux. La vésicule paraît saine, mais laisse sourdre de petites gouttelettes de bile. Ponction de l'organe.

Cholécystectomie.

Drainage.

Guérison sans incidents.

L'examen histologique a permis de découvrir des îlots en voie de nécrose.

BAUMANN et P. PADOVANI. — *Soc. Chir. de Paris*, 1933, p. 1412.

Femme de 65 ans présente depuis 6 jours des douleurs abdominales très violentes survenues subitement, prédominant à gauche et des vomissements. Femme obèse. Abdomen tendu, météorisé, sans défense nette, douloureux dans son ensemble mais surtout dans la fosse iliaque gauche. Faciès altéré; pouls 130, petit; température 38°2.

Diagnostic. — Occlusion peut-être biliaire.

Opération. — Ecoulement d'un flot de liquide jaune d'or. Stéatonécrose sur le grand épiploon; vésicule tendue à crever. Couleur ardoisée, mais par places points jaunâtres, de la tête d'une épingle. Cholédoque non distendu.

Mort au cours de l'intervention.

Autopsie. — Foie congestionné; voie biliaire principale normale. Pancréas normal; pas d'obstacle à l'ampoule de Vater.

Examen du liquide prélevé. — Colibacilles et entérocoques.

Examen histologique : (Dr MOULONGUET). — Vésicule semble macroscopiquement saine; mais nécrose histo-

logique de toutes ses parois. Aucun noyau n'est colorable. Limites cellulaires indécises, pas de trace d'inflammation. On ne trouve pas de germes dans la paroi.

VELTI et ROUSSET. — *Soc. de Chir.* 1934, p. 315.

Homme de 69 ans qui a présenté antérieurement des crises dyspeptiques, est pris subitement un matin de douleurs abdominales excessivement violentes au niveau de la région épigastrique, qui vont en croissant. Vomissements abondants. Pouls 130 ; température 38° ; ventre météorisé et de bois, surtout au niveau de la région épigastrique ; mais aussi l'hypogastrique.

Diagnostic : perforation d'ulcus gastrique ou pancréatite aiguë.

Opération. — A l'ouverture du péritoine, liquide bilieux. Une voussure de l'arrière cavité des épiploons et des taches font penser à une pancréatite. Le ligament gastro-colique effondré laisse écouler une grande quantité de bile. Pancréas normal ; vésicule adhérente au ligament épiploïque et au duodenum, tendue, verdâtre. Parois œdématisées, mais sans perforation. Tache jaunâtre au niveau du collet.

Cholecystectomie. Mèches.

Guérison rapide.

Examen de la vésicule. — Pas de calcul. Muqueuse normale. Transsudation de liquide injecté sous tension.

Histologiquement (MOULONGUET). — Cholecystite gangréneuse. Au niveau du fond, zone de nécrose intéressant toutes les couches de la paroi.

**III. - Péritonite biliaire
avec lésions pancréatiques.**



MACHEFER et FAVREUL. — (*In thèse* MACHEFER, *Paris*, 1913, et FAVREUL, *Gazette des Hôpitaux de Nantes*, 1^{er} mars 1913).

Femme de 52 ans, opérée pour péritonite d'origine indéterminée, ayant débuté la veille. Température 38°5: pouls filiforme.

Laparatomie. — Issue d'une grande quantité de bile. Peu de fausses membranes sur l'intestin. Vésicule dilatée. Pas de calcul dans les voies biliaires, mais noyau induré au niveau de la tête du pancréas.

Drainage sans intervention sur la vésicule.

Mort rapide.

Autopsie. — Pas de perforation des voies biliaires. Les voies biliaires sont libres de calculs. Cholédoque dilaté et vésicule augmentée de volume, à parois épaisses, à muqueuse épaisse mais non ulcérée.

La tête du pancréas est indurée.

POPPER. — (Sur la production de la péritonite biliaire sans perforation). *Zentralblatt für chir. t. LVII*, n° 46. 15 novembre 1930, p. 2.837-2.841, in *journ. chir.* 1931, t. 37, p. 780,

Homme de 51 ans. Malaise, nausées, douleurs vives dans le côté droit de l'abdomen ; mauvais état général ; subictère léger. Température 37°3 ; pouls 90. Défense musculaire de toute la moitié droite du ventre.

Diagnostic. — Péritonite appendiculaire avec réserves quant à la vésicule.

Opération. — 24 heures après le début. Epanchement bilieux péritonéal abondant et taches de stéatonécrose sur le grand épiploon et la vésicule. Celle-ci est volumineuse, distendue, œdématiée. Cholédoque dilaté, gros-seur du pouce ; pas de perforation vésiculaire ; aucune adhérence.

Pancréas gros, induré, mais sans infiltration hémorragique. Ponction de la vésicule : bile trouble vert foncé, épaisse ; pas de calcul. Cathétérisme de l'ampoule de Vater ne montre pas d'obstacle.

Cholécystectomie sous-séreuse et drainage du cholédoque.

Or, les jours suivan's et malgré l'écoulement de bile par le drain, ictère avec décoloration de matières qui cesse le jour suivant.

Guérison.

Femme de 78 ans qui, souffrant depuis un an de troubles intestinaux, entre à l'hôpital pour occlusion intestinale probablement d'origine cancéreuse.

Opération. — A l'ouverture du ventre, écoulement d'une forte quantité de bile ; la vésicule biliaire est distendue, mais ne présente pas de calcul.

Drainage sous-hépatique et pelvien.

Les jours suivants, ictère, écoulement de bile par le drain.

Mort 10 jours après dans le coma.

Autopsie. — Grand épanchement biliaire dans la cavité abdominale. Les voies biliaires sont nettes et non adhérentes. Aucune trace extérieure de perforation ni de cicatrice. Seulement une adhérence de la vésicule en un point, à un noyau néoplasique du foie. Vésicule dilatée ; malgré la rétraction due au formol dans lequel elle a été plongée, elle mesure encore 11 cm. et 6 cm. de diamètre. L'hépatocolédoque est également très distendue (11 mm. de large). A l'ouverture des voies biliaires, ni perforation ni ulcération, ni cicatrice. L'adhérence du noyau néoplasique du foie n'a pas ulcéré la muqueuse. Noyau néoplasique pancréatique obturant le cholédoque dans sa traversée de l'organe.

Conclusions

I. — L'existence des péritonites biliaires sans perforation apparente des voies biliaires spontanées ou « cholépéritoinies » paraît aujourd'hui prouvée d'une façon indiscutable.

II. — Le cholépéritoïne est en relation avec des lésions variables de l'arbre bilio-pancréatique.

III. — Habituellement on note : une vésicule dilatée à l'extrême avec atteinte pariétale marquée. Cependant les voies biliaires ne sont pas perforées, ni macroscopiquement, ni microscopiquement. L'épanchement, libre ou enkysté est de nature biliaire indiscutable.

IV. — Des faits cliniques et expérimentaux attribuent la production de cet épanchement intra-péritonéal à la filtration vraisemblable de la bile à travers les parois de la vésicule biliaire.

V. — Les causes certaines de cette filtration, de cette transsudation biliaire ne sont pas encore bien connues.

L'obturation de la voie principale ou accessoire est certainement une des meilleures causes favorisantes; de même la nécrose et la distension du réseau conjonctif.

Le liquide biliaire acquiert la propriété de la dialyse, grâce à une modification subie sous l'action de ferments

protéolytiques d'origine pancréatique et peut être microbienne.

VI. — Le tableau clinique se présente toujours sous l'aspect d'un syndrome péritonéal, généralisé ou limité, aigu ou subaigu.

VII. — Le pronostic de l'affection est grave dans la plupart des cas.

VIII. — Le diagnostic de l'épanchement péritonéal de bile sans perforation apparente des voies biliaires est très difficile à faire.

Le diagnostic d'intervention seul importe. Le syndrome de réaction péritonéale doit poser l'indication opératoire.

IX. — Dans l'ensemble la cholécystectomie demeure l'opération de choix.

La cholécystostomie, intervention plus simple, plus rapide n'est pas en opposition avec elle, mais garde ses nettes indications quand l'état local et surtout général éliminent la possibilité de la cholécystectomie.

X. — On établira toujours un drainage de la loge sous-hépatique associé le plus souvent au drainage sus-pubien. D'ailleurs dans certains états très graves le simple drainage abdominal peut paraître indiqué.

BIBLIOGRAPHIE

A

ADLER S. — *Biliary peritonitis Without perforation*. *Gya-szat*, 17 avril 1930, t. 70, 718-719. (Péritonite biliaire sans perforation).

ARVISET. — Thèse Paris, 1928.

ASKANAZY. — *Pathogénie de la péritonite biliaire sans perforation des voies biliaires et la pigmentophilie des nécroses* (Berl. klin. Woch. 1913, L. 1645):

B

E. BARGEILLINI. — *Ascite biliare da rottura probabi della cistisella*. (Riforma médica, 1897, vol. III, pp. 114-116).

M. BARIEDL. — *Ein fall von galliger péritonitis nack akuten choledochus verschluss* (München Inaug. Dissertatio).

BAUMANN et PADOVANI. — *Soc. chir. Paris*, novembre 1933, p. 1412.

BERNHARD F. — *Beitrag zur galligen peritonitis ohne nachweisbare perforation*. — *Dent. Zeitsch. f. chir.* 1931, t. 231, 804-808. (Contribution à l'étude de la péritonite biliaire sans perforation constatable).

BERTHELSMANN. — *Deutsche medizinische wochenschrift.*, t. XXXVII, n° 24, 15 juin 1911, p. 1114-1116.

BIRFELD E. — *Beitrag zur entstehung der perforationslosen galligen peritonitis.* — Zente f. chir. 12 sept. 1931, t. 58, p. 2310-2312. (Contribution à l'étude de l'apparition de la péritonite biliaire sans perforation).

BLAD. — *Etude sur la péritonite biliaire sans perforation des voies biliaires.* (Arch. f. klin. chir. CIX, 1918, p. 101-120).

BOMBI G. — *Considerajuni su un caso di peritonite biliare senza perforazione.* — Giorn. med. dell'Alto Adige, nov. 1929, t. I, 29-38.

BRACKERTZ W. — *Tierenperimentelle untersuchungen an den entre hepatischen Gallenwengen; pankreasfermentschäden.* — Dent. Zeitsch. f. chir. 1932, t. 237, 141-157. (Recherches expérimentales sur les voies biliaires extra-hépatiques. les lésions dues aux ferments pancréatiques).

— *Gluchzeitiges vorkommen von perforationslosen Gallen un Banchspeichelperitonitis ohne Erkrankung der pankreas, zugleich ein Beitrag zur Grage der Pankreas ferments chädizing der Gallenwege.* — Arch. f. Klin. chir. 1942, t. 168, f. 665-682. (Présence simultanée de péritonite biliaire et pancréatique sans perforation, sans affection du pancréas ; en outre étude des lésions des voies biliaires par le ferment pancréatique).

BROCQ. — *In these* Arviset, Paris, 1928.

— *Soc. chir. Paris*, 3 mars 1934, p. 345.

BRODIN P. — *Les péritonites biliaires sans perforation appdarente des voies biliaires.* — Rev. crit. de path. et de thérap., mars 1931, t. 2, 281-286.

BRUGNATELLI. — *Un cas de péritonite biliaire.* (Policlinico, XX, 1923, p. 544).

- BUNDSCHUH E. — *Gleichzeitige bauchspeichel und gallenperitonitis, zugleich ein Beitrag zu kenntniss der actiologie der perforationslosen Gallenperitonitis.* — Dent. Zeitsch. f. chir., 1927, t. 203-204, p. 233-256. — (Péritonite pancréatique et biliaire simultanée ; en outre, contribution à l'étude de l'étiologie de la péritonite biliaire sans perforation).
- BUNDSCHUH E. — *Zur perforations losen gallen peritonitis.* Arch. für. klin. chir. 1930, t. 161, p. 549-557. (Sur la péritonite biliaire sans perforation).
- BURCKHARDT. — *Etiologie de la péritonite biliaire sans perforation.* (Arch. f. klin. chir. Berlin, 1922 ; CXXI 302-304). Péritonite biliaire sans perforation (Beit. f. klin. chir., 1923, CXXVIII, 209-247).

C

- CAVIGLIA A. — *Peritonitis biliar sin perforación aparente.* Bul. y trab de la Soc. de chir. de Buenos-Ayres, 13 avril 1932, t. 16, 22-40. (Péritonite biliaire sans perforation apparente).
- CHALIER et FAYOL. — *Cholepéritoine volumineux enkysté dans la loge interhépatodiaphragmatique droite.* (Lyon Médical, 1912, p. 359, t. CXVII).
- CHAUFFARD, Guy LAROCHE et GRIGAUT. — Recherches expérimentales sur la cholesterinémie après ligature du cholédoque. (Comptes-rendus des séances de la Société de Biologie de Paris, 1913, t. LXXIV, n° 19, p. 1903-1904).
- CHENUT et GUERIN. — *Péritonite biliaire généralisée avec intégrité apparente des voies biliaires.* (Journ. méd. de Bordeaux, 1926).
- CIEZA RODRIGUEZ. — *Colepéritoineo enquistado.* — Prensa ed. Argent. 15 mars 1933, t. 20, 597-599. (Cholépéritoine enkysté).

CLAIRMONT et HABERER. — *Gallige péritonitis ohne perforation der gallen Wege* (Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin U. d. chirurg., 1911, t. XXII, p. 154).

CUMSTON. — *Collection intrapéritonéale de bile sans lésions apparentes des voies biliaires*. (Internat. Clin. Biol. 1921, t. 60-65).

GW. G. DAVIS. — *Peritoneal effusions resembling bile in color* (Annals of Surgery, vol. XLIV, p. 718-720).

D

DAYOL. — *In Thèse Thébault*, Paris, 1912.

DOBERAUER. — *Unter gallige peritonitis ohne perforation der gallen wege*. (Mittelungen aus den Grenzgebieten d. Medizin u. chirurgie. — Iéna, 1911, 1912, t. XXIV, p. 305).

DOMINICI. — *Etude expérimentale de la péritonite biliaire. — Cholepéritoïne sans perforation des voies biliaires* (Arch. ed atti. Soc. Ital. di chir. Roma, 1922-1923, XXIX, 100-112).

DONNET. — *Lyon chir.* 1923, p. 521.

DUCHANAN. — *Péritonite biliaire sans perforation évidente du système biliaire*. (Surgery gynecology and obstetrics, XXVI, 1918, p. 309-312).

DUPONCHEL. — *La chir. Lyon.* (Lyon cir., 1924), tome XXI, sept.-oct., page 599.

DUPONCHEL. — *Bulletin de la Sté des sciences médicales de la Côte d'Or*, n° 3, mars 1925. Imprimerie Berthier, à Dijon.

F

FAVREUL. — *Gazette des hôpitaux de Nantes*, 1^{er} mars 1913.

FIBICH. — *Sur la péritonite biliaire sans perforation de la vésicule biliaire.* (Wien. Medicin Wochenschrift, LXX, 1920. p. 321).

FIGURELLI G. — *Sugli effetti della bila pervenuta in cavità peritoneale e sulla interpretazione di essi.* (Ricerche sperimentale). — Ann. ital. di chir., 30 juin 1932, t. II, 641-660.

FINSTERER. — *Péritonite biliaire sans perforation visible.* (Wiener, klin. Woch, XXX, 1918, p. 506).

G

GANDOLFO HERRERA R. — *Colepéritoneo.* — *Diagnostic ates de la intervencion.* — Bol. y trab. de la Soc. de cir. de Buenos-Ayres, 15 juin 1932, tome 16. p. 423-430. (Cholépéritoine Diagnostic avant l'intervention).

GARCIA LAGAS. — *Péritonitis generalizada sin perforacium aparente de la vésicula biliar, en el curso de un colico hepatico litiasico.* — An. de Fac. de Med. Montevideo, nov.-déc. 1927. — (Péritonite généralisée sans perforation apparente de la vésicule biliaire, au cours d'une colique hépatique lithiasique), t. 12, p. 681-692.

GARRE E. S. — *Coleperitoneo, apendicitis y colecistitis alitiasica sin perforacione visible de vias biliares.* (Semana med., 20 sept. 1928, t. 2, p. 778-779). — (Cholépéritoine, appendicite et cholecystite sans lithiasie, sans perforation visible des voies biliaires).

GRYNFELDT. — *Soc. der Sc. medec. de Montpellier*, 20 déc. 1912.

GUIBE. — *Presse Médicale*, 9 avril 1913.

GUIBE. — *Les cholépéritoines avec intégrité apparente des voies biliaires.* — *Revue de chir.*, 1914. 10 mars.

GUREVITCH. — *Péritonite biliaire*. (Vrach. gaz, XXXI, 1927, p. 1202).

H

HUGEL. — *Mikroskopische perforation der gallen blase* (Beitrage zur klin. chir. Bd LXXXIII, S. 628-633, 1913).

HARTMANN. — *Chirurgie des voies biliaires* (Masson).

HELVESTINE F. — *Bile peritonitis*. — Virginie med. Revue, mai 1928, t. 55, p. 88-91. (Péritonite biliaire).

HOEPPNER. — *Sur la péritonite biliaire sans perforation des voies biliaires*. — Thèse Leipzig, 1921 14 p. 8°.

J

JOHANSSON. — Journal chir. 1910, décembre.

JOHANSSON. — Journal de chir., 1911, février.

JOHANSSON. — *Contribution à l'étude de la périhépatite biliaire avec épanchement biliaire dans le péritoine, sans perforation de l'appareil biliaire* (Revue chic., 1912, t. XLVI, p. 892-902).

JOHANSSON Swen. — *Om gall peritonit, utase perforation of gall blaasæ eller gallvägar*. (Hygiea, Bd. LXXV. n° 4).

K

KALLMARK F. — *Un cas de péritonite biliaire sous-phrénique (cholécocèle)*. — Acta chir. Scand. Stokholm 1924, LVII, p. 169-181.

KANANKA V. — *Biliary peritonitis without perforation of gall-blader*. — Medicina, Kaunas, juillet 1931, t. 12, p. 449-454. — (Péritonite biliaire sans perforation de la vésicule biliaire).

KARILLON. — *Zur statistik und kasuistik der Gallenstein krankheit*. (Leipzig Inaugural dissertatio).

KONIG. — *De la péritonite biliaire avec intégrité apparente du système biliaire*. — *Dent. Med. Woch.*, 1919. XLV, p. 21.

KORTE. — *La chirurgie du péritoine* (Deutsche chir. 1927, t. 39). — *Péritonite biliaire*, p. 168-171.

KREPSA. — *Etiology of biliary peritonitis Gas of the*.

KUMMER. — *Bull. el men Sté de chir. de Paris*, 1922, p. 1438.

KUTTNER. — *Epanchement sous-phrénique de bile* (section médicale de la Sté silésienne pour l'avancement des sciences (29 janvier 1909, d'après *Revue de chirurgie*, t. XV, p. 687).

L

LEGRAND. — *Bull. Mess Sté chirurgie Paris*, 1925 p. 105.

LENORMANT. — *Les épanchements biliaires intrapéritonéaux sans perforation des voies biliaires* (*Presse médicale*, 23 mars 1912, p. 242-244).

LERICHE. — *De la transsudation biliaire à travers la vésicule non perforée*. (*Lyon chirurgical*, 1923, p. 543).

LERICHE et COTTE. — *Revue de chir.*, déc. 1912.

LERICHE et CREMIEU. — *Ascite biliaire aiguë* (péritonite biliaire sans perforation). Cholécystectomie. Guérison. (*Lyon méd.*, t. CXX p. 856-858, 1913).

LEVIN F. — *Ueber cholecile* (gallen bruch) (*Méidinische klin.* 1913. — B. L. IX, S. 531-534).

LOUROS. — *Sur la péritonite biliaire sans perforation macroscopique des voies biliaires*. — *Thèse Berne*, 1919, 43, p. 80.

M

- MACHEFER. — *La péritonite biliaire sans perforation des voies biliaires*. (Thèse Paris, 1913).
- MADLENER. — *Ueber gallige peritonitis ohne perforation den gallenwege* (Beitrag zur klin. chir., 1913 t. LXXXIII, p. 620-623) .
- MAITRE. — *Rupture traumatique des voies biliaires : cholé-péritoïne localisé*. (La Bourgogne médicale, an. XXX, n° 5, mai 1926, p. 70-75. — Communication à la Sté des sciences médicales de la Côte d'Or, Dijon).
- MASCIOTTRA L. et AMBROSINO N. — *Peritonitis biliar. Complicacion de litiasis coledociana*. — *Semana med.*, 24 juillet 1930, t. 2, 256-259. — (Péritonite biliaire, complication de la lithiase du cholédoque).
- MEYER-MAY. — *Presse Médicale*, 1924, 8 nov., p. 883.
- MINTZ W. — *Zur sugmameten perforationslosen galligen peritonitis*. — *Zentz. f. chir.*, 10 fév. 1932, t. 59, p. 415-420. — (De la péritonite biliaire dite sans perforation).
- MIREZZI P.-L. — *Peritonitis biliar subhepatica sin perforacion*. *Bul. y trab. de la Soc. de cir. de Buenos-Ayres*, 27 avril 1932, t. 16, p. 155-164. — (Péritonite biliaire sous-hépatique sans perforation).
- MONDO. — *Soc. chir.*, Paris, 10 mars 1934, p. 379.
- MOONS. — *Epanchements biliaires dans le péritoïne. Sept cas personnels*. — *Bruxelles med.*, 22 déc. 1929, t. 10, p. 200-202.
- MOULONGUET. — *Sté chir. Paris*, 24 février 1934, p. 311.

N

NANVERCK und LUBKE. — *Gibt es eine gallige peritonitis ohne perforation den gallen weg.* (Berliner klinische wochensch., 1913, p. 624-627).

NEUBER E. — *Ueber gallenperitonitis.* — Dent. med. Woch., 1921, XLVII, 1027.

NEUSCHEN. — *Péritonite dite biliaire sans perforation* (Corresp. Blatt f. Schweiz. Aertze XLV, 1915, p. 1026).

O

OBERTHUR H. — *Cholépéritoine traumatique enkysté, sans lésion des voies biliaires intra-hépatiques.* — Bull. et mém. Soc. nat. de chir., 10 juin 1933, t. 59, p. 891-897).

P

PEPI O. — *Contributo allo studio delle peritoniti biliari senza perforazione.* — Ann. ital. di chir., 30 avril 1931, t. 10, p. 410-425.

POPPER. — *Sur la production de la péritonite biliaire sans perforation.* (Central blak für chir., t. LXII, n° 46, 15 nov. 1930, p. 2837-2841 (in oJurn. chir., 1931 tome 37, p. 780).

POPPER H.-L. — *Zur pathogenese der akuten pankreaserkrankungen und der perforationslosen galligen peritonitis.* — eMd. Klin., 30 sept. 1932, t. 28, p. 1384-1388). — (Pathogénie des affections aiguës du pancréas et la péritonite biliaire sans perforation).

PUHL et DESJACQUES. — *Cholécystite calculeuse.* (Lyon méd., 1926, p. 163).

Q

QUENU. — *Bull. et Mémoires Sté de chirurgie de Paris*, 2 mai 1906.

R

RAZZABONI G. — *Studio sperimentale sulle peritoniti biliari*. — *Gior. di chir. med.* Parma, 1921, II, 652-692.

RIEDEL B. — *Die infektion der bauchhöhle per dieperdesin von den gallen blase aus*. (Wiener medibinische Wochenschrift, s. 245).

RITTER C. — *Péritonite biliaire sans perforation*. (Archiv. für klin. chir. 1921, tome CXVIII, p. 54-61. — In *Journ. chir.* 1922, août, tome XX, page 190).

ROUILLARD et R.-A. SCHWOB. — *Péritonite avec épanchements biliaires sans perforation visible des voies biliaires*. — (Bull. et Mém. Soc. Médicale des hôpitaux de Paris 1930, p. 1891).

ROUTIER. — *Rupture spontanée des voies biliaires*. (Bull. Sté de chirurgie de Paris, t. XXXV, p. 1311-1315 (discussion Quenu, Reynier)).

ROUTIER. — *Appendicite aiguë. Cholépéritoiné. Guérison*. — (Bull. Sté de chirurgie de Paris, t. XXXVI, p. 393-394).

RUPPNER E. — *Gallige peritonitis ohne erkernbau perforation*. Schweiz. med. Woch., 21 juillet 1928, t. 58, p. 717-719. — (Péritonite biliaire sans perforation visible).

S

SABADINI L. — *Soc. chir. Paris*, juillet 1933 p. 1149.

SABADINI L. et E. CURTILLET. — *Journal de chirurgie*, n° 2, février 1935.

- SABBIONI T. — *Péritonite biliaire senza perforazione*. — Gajz. d'osped., 15 juin 1930, t. 15, p. 755-759.
- SALAGER et ROQUES. — *Une observation à propos des péritonites d'origine biliaire*. (Montpellier Médical, 1913, t. XXXVI, p. 55-58).
- SANTY. — *Lyon chirurgical*, 1923, p. 545.
- SARUDY E. — *Choleperitoneum*. — Budapesti orvosi ujsag, 20 sept. 1928, t. 26, 1073-1075. (Cholépéritoine).
- SCHIEVELBEIN. — *Ueber Gallige peritonitis ohne perforation der gallen wege*. (Beitrage z. klin. chir., 1911, t. XXXI, p. 570).
- SCHOEMAKER. — *Sur la péritonite biliaire et la perméabilité de la vésicule biliaire*. (Arch. f. klin. Berlin, 1919-1920, CXIII).
- SICK und E. FRANKEL. — *Ein Beitrag zur sogenannten galligen peritonitis*. (Bertrage zur klinischen chir. 1913, B. LXXXV. S. 687-696).
- SICK. — *Central blatt für chir.*, t. XLI, 1914.

T

- TEPLETZ V. — *Diffused biliary peritonitis*. — Vestnik klin., n° 58-60, 1930, t. 20, p. 133-142.
- THEBAULT. — *Mon Paris*, 1911-1912.
- TIBERIO L. — *La péritonite biliaire con integrità apparente delle vie biliari* (contributo clinico). — Policlinico (sez. prat.), 25 mai 1931, t. 38 p. 731-732).
- TICOZZI E. — *Sulla peritonite biliare*. — Contributo clinico e statistico. — Arch. ed atti. d. Soc. ital. di chir., 1933, t. 39, p. 730-736).

V

- VOGEL R. — *Démonstration zweier Leber praeparate.* (Wiener klin wochens, 1913, p. 642.)
- VOGEL R. — *Ueben gallige peritonitis.* (Wiener klinische woch. 1913, p. 1153-1157).
- VON KUTSCHA. — *In Wiener klinische Wochenschrift*, 21 mars 1912 n° 12.

W

- WAGNER. — *Etat de la question de la péritonite biliaire.* (Deut. Zertich. für chir. 1922, CLXVIII, p. 116-132).
- WANGENSTEEN O. K. — *Sur l'importance de l'épanchement de bile stérile dans la cavité péritonéale.* (Annals of Surgery, vol. LXXXIV, n° 5, nov. 1926, p. 691-702).
- WOLF F. — *Beitrag zur galligen peritonitis ohne perforation der gallen wege.* (Berliner klinische Wochenschrift, 9 déc. 1912, p. 2354-2356).
- WUNDERLI H. — *Ueber einen fall von perforationslosen gallenperitonitis.* — *Schweig med. Woch.*, 10 oct. 1931 t. 61, p. 990-991. — (Sur un cas de péritonite biliaire sans perforation).

Y

- YASSE L. et CORNELIS C. — *Péritonite biliaire sans perforation apparente des voies biliaires.* — *Scalpel*, 15 avril 1933, t. 86, f. 537-539.

Z

- ZUCCOLA. — *Su un caso di peritonite colesterinica.* — *Tuberculosi*, déc. 1927, t. 19, p. 475-478.

Le Président de Thèse :

II. COSTANTINI.

VU : LE DOYEN

E. LEBLANC.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Alger, le 5 Juin 1935

LE RECTEUR :

HARDY

